

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BAIZE

Né à Paris, le 11 mars 1901
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE TRAITEMENT

DES

HYPOTROPHIES

DE LA

PREMIÈRE ENFANCE

Travail du Service de M. le Professeur LEREBoullet
à l'Hospice des Enfants-Assistés (Clinique Parrot)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paul BAIZE

Né à Paris, le 11 mars 1901
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE TRAITEMENT

DES

HYPOTROPHIES

DE LA

PREMIÈRE ENFANCE

Travail du Service de M. le Professeur LEREBoullet
à l'Hospice des Enfants-Assistés (Clinique PARROT)

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RU CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLEY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 REPTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 BUSQUET. . . Pharmacologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Le Docteur CH. BAIZE

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

*Qui m'a proposé le sujet de cette thèse
et a bien voulu en accepter la pré-
sidence, témoignage de gratitude,
de respectueux attachement et d'en-
tier dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur CHAUFFARD.

M. le Professeur CARNOT.

Externat

M. le Docteur P. DESCOMPS (*in memoriam*).

M. le Docteur WEILL-HALLÉ.

Internat

M. le Professeur agrégé MACAIGNE.

M. le Docteur P. LE NOIR.

M. le Docteur CH. GANDY.

M. le Professeur LEREBoullet.

MM. les Docteurs BRODIN, CLERC, DENIKER,
P. N. DESCHAMPS, DEVRAIGNE, A. JACQUELIN,
LELONG, LEVANT, NICAUD, CH. RICHEL FILS,
VILLARET.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MM. les Docteurs GIROUX, OBERLIN, H. BÉNARD,
BIDERMANN, LEPAUMIER.

DU MÊME AUTEUR

Sur 3 cas de distension de l'arrière-fond tubérositaire de l'estomac. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, fév. 1926, (avec M. MACAIGNE).

Une variété particulière de biloculation gastrique : la distension de l'arrière-fond tubérositaire, *Presse Médicale*, 5 mai 1926 (avec M. MACAIGNE).

Les encéphalopathies post-vaccinales et leur pathogénie, *Gazette des Hôpitaux*, 24 sep. 1927 (avec M. VOIZARD).

L'encéphalite post-vaccinale. *Bull. Soc. Scientif. de Bretagne V, fasc. 1*, janv. 1928 (avec MM. ANDRIEU et VOIZARD).

Le parasitisme intestinal des Malgaches, *Revue de Pathol. exotique*, janvier 1928 (avec MM. VOIZARD et MORVAN).

Le problème pathogénique de la grippe, *Gazette des Hôpitaux*, 24 mars 1928.

Sur un cas de leucémie aiguë, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 mars 1928 (avec MM. VOIZARD et LEROY).

Endocardite maligne lente simulant une néphrite hématurique. Evolution apyrétique, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 15 juin 1928, p. 1041 (avec MM. LE NOIR et BOQUIEN).

Le rein dans l'endocardite maligne lente : formes rénales de la Maladie d'Osler. *Presse Médicale*, 28 sept. 1928 p. 1234 (avec M. LE NOIR).

Iode et tuberculose pulmonaire, *Gaz. Médicale de France*, 15 sept. 1928 et *Arch. de Méd. et de Pharm. Militaires*, LXXXIX, n° 5, déc. 1928 (avec M. VOIZARD).

Les défervescences brusques dans la fièvre typhoïde, *Semaine Médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 nov. 1928, p. 550 (avec M. LE NOIR).

L'agranulocytose, *Gazette des Hôpitaux*, 5 janv. 1929 (avec M. BOQUIEN).

Sur quelques cas de scarlatine puerpérale, *Soc. d'Obstétrique et de Gynéc.*, séance du 13 mai 1929, in *Bulletin*, XVIII, p. 337 (avec MM. DEVRAIGNE et MAYER).

La scarlatine puerpérale, *Presse Médicale*, 3 août 1929, p. 1007 (avec M. MAYER).

Sur un cas de septicémie à Bac. perfringens, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 nov. 1929 (avec M. MAYER).

Les septicémies à Bac. Perfringens, *Gazette des Hôpitaux*, 4 janv. 1930 et 11 janv. 1930.

Calcifications pleurales, *Presse Médicale*, 28 juin 1930, p. 877 (avec M. GANDY).

Anémie aplastique aiguë cryptogénétique, *Paris Médical*, 13 déc. 1930, p. 519 (avec M. GANDY) [1^{er} cas].

Anémie aplastique cryptogénétique à forme aiguë fébrile, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 janv. 1931, p. 63 [2^e cas].

Les anémies aplastiques. Étude clinique, étiologique et pathogénique, *Gazette des Hôpitaux*, 10 janv. et 17 janv. 1931.

Abcès du poumon chez un nourrisson de 1 mois, évacuation par vomique, guérison, *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 janv. 1931, n° 1 (avec MM. LEREBoullet et BOHN); *ibid*, 19 mai 1931.

La période d'incubation de la rougeole, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1931 (avec M. LEREBoullet).

Cutiréaction à la tuberculine et rougeole, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1931 (avec M. LEREBoullet).

Sur un cas de kala-azar infantile observé à Paris, *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 mai 1931 (avec MM. LEREBoullet et CHABRUN).

Les hypotrophies forment un des chapitres les plus importants de la pathologie du premier âge. L'intérêt de leur étude tient à des causes diverses : à leur *fréquence*, qui est très grande ; à leur *gravité*, immédiate, puisque dans leurs formes les plus sévères elles menacent l'existence même de l'enfant, et à longue échéance, puisque l'individu peut supporter toute sa vie les conséquences d'une croissance défectueuse dans ses premières années ; à la *multiplicité de leurs causes*, souvent complexes et difficiles à déceler ; enfin, à la possibilité de leur opposer *une thérapeutique* rationnelle, susceptible de les améliorer de façon remarquable.

Or, depuis quelques années le traitement des hypotrophies a fait de grands progrès. Leur *diététique* s'est précisée, nos connaissances *physio-pathologiques* des états de dénutrition se sont étendues, notre arsenal thérapeutique s'est enrichi d'armes nouvelles, souvent efficaces, telles que l'*insuline*, l'*extrait thyroïdien*, le *sulfarsénol*, etc. Qu'il s'agisse de l'étiologie, de la pathogénie ou du traitement proprement dit, dans toutes les branches les travaux publiés sont innombrables ; aussi n'avons-nous pas l'intention, dans notre thèse, de reprendre la description complète des hypotrophies du 1^{er} âge, et nous bornerons-nous à la seule étude de leur *traitement*.

Pendant les 18 mois que nous avons passés dans le service de notre Maître M. le Pr Lereboullet, à l'Hospice des Enfants-Assistés, nous avons pu suivre un grand nombre d'enfants hypotrophiques et constater maintes fois chez ceux-ci les bons résultats d'un traitement approprié. Il ne nous a pas paru inutile d'exposer, dans un travail d'ensemble et de façon aussi précise que possible, les méthodes thérapeutiques actuelles — d'en faire la critique, — et de montrer en groupant nos faits personnels comment l'emploi de ces méthodes, isolées ou diversement combinées, permet de venir à bout d'hypotrophies, même accompagnées de dénutrition grave.

L'application de ces procédés — régimes et médications — a permis d'abaisser dans une proportion très considérable la mortalité du premier âge à l'hospice des Enfants-Assistés, où l'athrepsie, jadis si commune, a pratiquement aujourd'hui disparu.

Nous prions M. Zuber et MM. Chabrun, Bohn et Benoist, chefs de clinique du service, qui nous ont aimablement transmis quelques-unes de leurs observations les plus intéressantes, d'accepter nos plus vifs remerciements.

HISTORIQUE ET CLASSIFICATION DES HYPOTROPHIES

Des états aussi impressionnants que l'athrepsie ont dû de tout temps attirer l'attention des médecins. Cependant la littérature médicale ancienne est pauvre sur ce sujet; et ce n'est guère qu'à partir du xvi^e siècle que les hypotrophies sont mentionnées, avec plus ou moins de précision, sous les noms « d'émaciation », d'« atrophie » ou de « marasme » infantiles.

D'après M. Lesage (1) les Grecs donnaient le nom d'ἀτροφία à la cachexie progressive qui enlevait fréquemment les nourrissons mal nourris.

Mercuriali (2), médecin italien qui enseignait à Padoue et à Bologne vers la fin du xvi^e siècle, décrit l'atrophie infantile sous le nom de « Maciès » et dit que les Grecs connaissaient ces états sous les dénominations de ἰσχνότης (maigreur) et λεπτότης (gracilité) et les

(1) *Paris-Médical*, 6 déc. 1913. Nombre de détails de cet historique sont empruntés à M. Marfan, *Aff. des Voies digestives dans la 1^{re} enfance*, 1930, p. 593.

(2) MERCURIALI. — *De Morbis Puerorum, opuscula aurea et selectiora*, livre I, chap. III, 1583; (édit. vénitienne de 1644, p. 272).

Latins sous celles « Macies », « Macilentia », « Macritudo », « tenuitas », « gracilitas », tous termes à peu près synonymes caractérisant l'état d'*amaigrissement* de l'enfant. D'après Albarel (1), le premier auteur qui ait employé le mot d'*atrophie* est le médecin aragonais Soriano, vers la fin du xvi^e siècle.

Depuis, le terme d'*atrophie* se retrouve dans les écrits de Chambon de Montaux en 1795 ; ce que Hervieux décrivait en 1862 sous le nom d'« algidité progressive des nouveau-nés » et ce que Bouchaud (2)-étudiait en 1864 sous celui d'« inanition du nouveau né » correspond probablement aux formes les plus graves des hypotrophies infantiles, à l'*athrepsie*.

Mais celle-ci n'a été vraiment dégagée du groupe confus des « atrophies infantiles », qu'en 1877, année où Parrot, médecin des Enfants-Assistés, fit paraître sa magistrale étude sur « l'*Athrepsie* », dont la description est restée exacte à quelques retouches près (3). Mais Parrot voulut faire de l'*athrepsie* une entité morbide bien définie, alors qu'elle n'est qu'un syndrome. D'autre part, l'*athrepsie* de Parrot n'est qu'une partie de l'ancienne atrophie celle qui s'accompagne d'une dénutrition très accentuée ; elle n'englobe pas les états d'hypotrophie simple où, avec un état général satisfai-

(1) ALBAREL. — *Ann. de Med. et de Chir. Infantiles*, 1905, n° 1
Voir aussi Martinez Vargas, édit., 1902, n° 14 et Genevrier, *Thèse de Paris*, 1906.

(2) PARROT — *Progrès Médical*, 1874-1875-1876 ; *L'athrepsie*, 1877.

(3) BOUGHAUD. — *Thèse de Paris*, 1864.

sant, l'enfant présente un poids et une taille inférieurs à la normale.

Depuis Parrot, la plupart des pédiatres ont proposé des appellations variées pour désigner les différents états hypotrophiques, accompagnés ou non de cachexie, si bien qu'il règne à l'heure actuelle dans la nomenclature une confusion incroyable.

C'est ainsi qu'à l'étranger et notamment en Allemagne, le terme d'atrophie continue à être employé pour désigner l'*athrepsie* proprement dite : « l'athrepsie de Parrot n'est pas autre chose que notre atrophie » dit Hénoch (1). En France, Variot, Barbier, l'emploient pour désigner toutes les *hypotrophies* : « l'atrophie infantile, écrit Variot (2), est un syndrome qui se manifeste principalement par un retard plus ou moins prolongé ou même par un arrêt de l'accroissement du poids et de la taille ». Et il appelle *hypotrophie* l'atrophie infantile prolongée « quand le processus persiste pendant la 2^e année, la 3^e année ou même au-delà ». M. Lesage (3) désigne sous le nom d'*atrophie-athrepsie* l'athrepsie de Parrot et réserve le terme d'hypotrophie à la « cachexie de croissance après 4 mois » ; il groupe sous le vocable général de « dystrophie totale » les états d'atrophie-athrepsie et d'hypothrepsie.

M. Marfan (4) oppose l'« *atrophie simple* », état dans lequel la diminution de poids coexiste avec un état général assez satisfaisant, aux *hypothrepsies* et à l'*athrepsie* dans lesquelles le pannicule adipeux est plus ou moins diminué. M. Nobé-

(1) HÉNOCH. — *Leçons clin. sur les Mal. des Enfants*, traduites sur la 2^e édition allemande, 1883.

(2) VARIOT. — *Traité d'Hygiène Infantile*, 1910.

(3) LESAGE. — *Traité des Maladies du Nourrisson*, 1911.

(4) MARFAN. — *Traité de l'Allaitement*, 1902, 2^e édition.

Court (1) conseille d'appliquer le terme d'hypotrophie « quel que soit l'âge du nourrisson ; pour désigner les retards et les arrêts de l'accroissement de poids et de la taille qui ne s'accompagnent pas de dénutrition trop marquée » et il oppose justement à ce syndrome les états de dénutrition, de *cachexie* véritable des nourrissons, dont l'athrepsie de Parrot n'est qu'un cas particulier, celui qu'on observe avant le 4^e ou 5^e mois.

Combe et Narbel (2) étendent exagérément le sens du mot athrepsie et l'appliquent à *toutes les cachexies de l'enfance* ; ils considèrent « l'athrepsie comme une maladie pouvant atteindre les enfants de tout âge », tandis que Rohmer (3) voudrait réserver le terme d'athrepsie aux seules cachexies *d'origine gastro-intestinale*. Combe appelle aussi « dysthrepsie » les premiers stades de dénutrition que M. Marfan groupe sous le nom d'hypothrepsie.

Enfin, Finkelstein (4) et son école décrivent 3 degrés de dénutrition, en rapport avec « l'intoxication alimentaire » : *les troubles du bilan*, le *stade dyspeptique*, la *décomposition* qui correspondent approximativement aux stades d'hypothrepsie (1^{er} et 2^e degré) et d'athrepsie de M. Marfan. Finkelstein réserve le qualificatif d'*hypotrophiques* aux enfants dont le développement est retardé du fait de facteurs exogènes, et celui d'*hypoplasiques* à ceux dont la croissance staturale et pondérale est insuffisante du fait de facteurs congénitaux ou héréditaires.

(1) NOBÉCOURT. — Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons, *Archiv. de Méd. des Enfants*, 1919, p. 115.

(2) COMBE ET NARBEL. — Contribution au traitement de l'athrepsie de l'enfant. *Archiv. de Méd. des Enfants*, 1902, p. 383.

(3) ROHMER. — *Revue Française de Pédiatrie*, t. III, 1927, p. 409.

(4) FINKELSTEIN. — *Lehrbuch der Säuglingskrankheiten*, 3^e édition, Berlin, 1924.

On voit par ce court exposé quelle confusion règne dans la nomenclature. Avec notre Maître, M. le P^r Lereboullet, il nous a paru que les faits pouvaient être classés plus simplement.

Remarquons d'abord qu'au point de vue étymologique, *atrophie* et *athrepsie* ont un sens identique (la racine τροφ exprimant l'idée de nutrition ayant donné naissance à deux radicaux qui tous deux signifient « nourriture », l'un par métathèse : θρεψις, l'autre par apophonie : τροφη) ; que le mot *d'atrophie* a pris peu à peu dans le langage médical une acception spéciale et désigne un état de dénutrition *limité* à un viscère, à une partie de l'organisme ou à un tissu ; que l'athrepsie telle que l'a décrite Parrot ne s'observe pratiquement que pendant les quatre premiers mois de la vie ; enfin que le terme de « décomposition » ne présente aucun avantage (Nobécourt, Marfan) et, en français tout au moins, prête à confusion (Mouriquand).

Si donc l'on veut désigner par un nom général l'ensemble des troubles de la croissance et de la nutrition qui vont du simple retard pondéral à l'athrepsie la mieux caractérisée, il nous semble avec notre Maître M. Lereboullet (1) que le terme d'*hypotrophie* convient parfaitement, puisqu'il représente le seul fait vraiment général et commun à tous ces états : *l'insuffisance de développement*. En d'autres termes, tout nourrisson qui

(1) P. LEREBoullet. — Classification des hypotrophies du 1^{er} âge, Leçon clinique faite à l'hospice des Enfants-Assistés, le 13 avril 1931.

présente un développement corporel inférieur à la moyenne des enfants de son âge par insuffisance de poids et de taille réunis, est un *hypotrophique*.

Mais alors que chez certains nourrissons, ce retard pondéral et statural coexiste avec un état général satisfaisant, *l'enfant paraissant seulement plus jeune* qu'il ne l'est en réalité, chez d'autres au contraire l'hypotrophie s'accompagne de signes de dénutrition plus ou moins accentuée, il y a *amaigrissement véritable*, la peau est flasque et ridée, les muscles ont fondu, le tissu adipeux surtout a plus ou moins complètement disparu. A l'hypotrophie simple (ou proportionnée) des premiers s'oppose l'hypotrophie avec cachexie des seconds.

Avant 4 mois, les états de dénutrition grave sont tellement fréquents, ils s'établissent avec une telle facilité, et présentent des caractères si particuliers, qu'il faut leur conserver le nom *d'athrepsie* sous lequel ils avaient d'abord été décrits, leurs stades préliminaires étant désignés sous le nom *d'hypothrepsie* (Marfan). Au-delà des 4 ou 5^e mois, l'athrepsie vraie devient tout à fait exceptionnelle et l'on ne constate plus que des *cachexies* de causes diverses, beaucoup plus curables.

En résumé, il nous paraît logique de classer les hypotrophies infantiles de la façon suivante :

HYPOTROPHIES	[moindre taille, moindre poids]	HYP. SIMPLES ou proportionnées [sans amaigrissement ni fonte musculaire].	
		HYP. avec DÉNUTRITION [perte $\pm$ marquée du -pannicule adipeux]	Avant 4 mois : hypothrepsies et athrepsies.
			Après 4 mois : Cachexies diverses.

C'est la division que nous adopterons dans notre travail. Au cours de celui-ci, nous étudierons successivement : *les bases du traitement*, c'est-à-dire les notions physiologiques et étiologiques indispensables à l'établissement d'une thérapeutique rationnelle ; *les agents du traitement*, fort nombreux, mais d'inégale valeur ; enfin *l'organisation de traitement* en fonction de l'âge des enfants et de la forme de l'hypotrophie.

LES BASES DU TRAITEMENT

La croissance normale du nourrisson

1. — La croissance.

Un fait domine toute la physiologie de la première enfance (1) : c'est *l'intensité de la croissance*. Sans être aussi active que pendant la vie intra-utérine, celle-ci reste, après la naissance et pendant la première année (en particulier durant les 6 premiers mois) *extrêmement rapide*, puisqu'à 5 mois l'enfant a *doublé* son poids de naissance et qu'il l'a *triplé*, ou peu s'en faut, à un an ; dans le même temps, la taille passe de 49 cm. à 63 cm., puis à 70 cm. :

A la naissance, l'enfant pèse en moyenne 3 kg. 250 (Bouchaud, Marfan, Vignes) ; mais il y a quelques variations physiologiques, et les chiffres peuvent osciller de 2 kg. 500 à 5 kg. ; les filles, notamment, auraient un poids un peu plus faible que les garçons. D'une façon générale le

(1) Ouvrages consultés pour la rédaction de ce chapitre : LESNÉ et BINET. — *Physiologie normale et pathologique du nourrisson*, Paris, 1921. — VARIOT. — *La croissance chez le nourrisson*, Paris, 1925.

poids augmenterait avec le poids de la mère, avec le nombre de grossesses et avec l'âge de celle-ci jusqu'à 40 ans ; il est inférieur au poids normal chez les enfants issus de générateurs malades, plus élevé au contraire quand la mère a pu se reposer à la fin de sa grossesse.

Pendant les 2 ou 3 premiers jours, le nouveau-né *perd du poids* (200 à 300 gr.) par suite de l'évacuation d'urine et de méconium, et de l'absence d'alimentation, puis le poids remonte à partir du 4^e jour et vers le 10^e jour l'enfant pèse autant qu'à sa naissance. A partir de ce moment, l'accroissement pondéral va se faire au rythme de 25 gr. par jour pendant les 4 premiers mois, de 15 à 20 gr. pendant les 4 mois suivants de 10 à 12 gr. Pendant les 4 derniers mois de la première année. Pendant la 2^e année, l'augmentation journalière est d'environ 8 gr. pour les premiers mois et 5 gr. pour les derniers : à 2 ans, le poids est de 11 kg. 500 à 12 kg. c'est-à-dire égal au poids de naissance multiplié par 4.

A l'aide de ces données on peut construire une courbe, dite *courbe de croissance*, dont l'enfant doit s'écarter le moins possible. Cependant d'assez fortes variations physiologiques peuvent être constatées : les garçons sont en général plus lourds que les filles (la différence pouvant vers la 2^e année s'élever à 400 gr.). Les enfants des classes pauvres ont un poids moindre pour un âge donné que les enfants des classes aisées : la race, l'hérédité pathologique, les conditions hygiéniques du milieu et plus particulièrement le mode d'alimentation ont une influence manifeste sur le poids des nourrissons.

Ces particularités ont incité M. Lesage à substituer à la courbe à trait unique un *chemin de poids* représenté par 2 li-

gnes parallèles entre lesquelles doit se tenir la courbe de poids de tout enfant en état de bonne santé. Les 2 traits sont obtenus en ajoutant 500 gr. aux chiffres moyens pour le su-

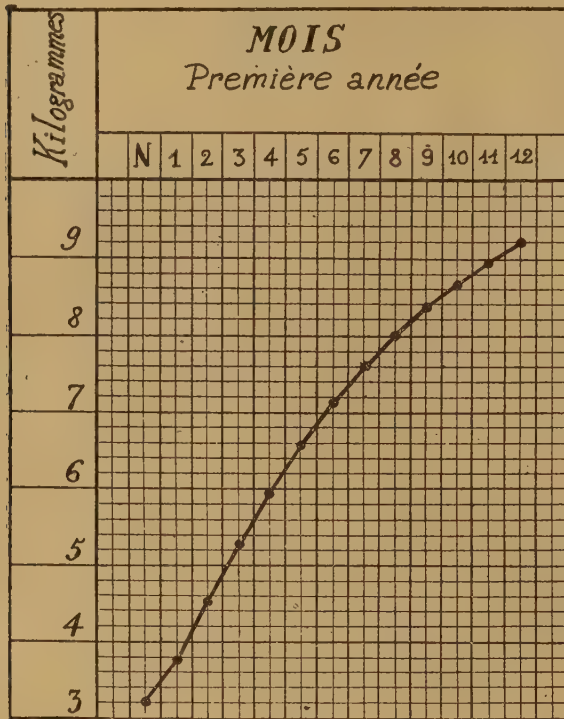


Fig. 1

périeur, en retranchant 250 gr. aux mêmes chiffres pour l'inférieur. En dehors de ces lignes limites l'enfant *n'est pas normal* : le plus souvent, du reste, son poids *pèche par insuffisance*, l'enfant est un *hypotrophique*.

A la naissance, la *taille* (1) est en moyenne de 49 cm. L'enfant gagne 1 cm. pendant les 10 premiers jours et 4 cm. pendant le premier mois. Puis la croissance staturale se ralentit, elle n'est plus que de 3 cm. pendant les 2^e et 3^e mois, de 2 cm. pendant le 4^e mois, de 1 cm. enfin pendant les mois suivants. Le nourrisson a donc grandi de 20 cm. dans la première année : le gain n'est plus que de 10 cm. au cours de la 2^e année.

La taille peut présenter d'assez importantes variations à l'état normal ; les enfants du sexe féminin, ceux des classes pauvres (Variot), ceux qui sont nés d'une mère jeune (Revesz) sont plus petits ; il en est de même des enfants chez lesquels le fonctionnement de certaines *glandes à sécrétion interne* (thyroïde, thymus, hypophyse) est déficient.

D'une façon générale, la taille est moins influencée que le poids par les causes d'hypotrophie : l'arrêt de la croissance staturale ne s'observe guère que dans les hypothyroïdies graves ou dans l'athropsie. On sait d'ailleurs qu'il *n'y a pas un parallélisme absolu* entre la croissance du poids et celle de la taille : c'est ainsi que pendant les dix jours qui suivent la naissance le poids diminue et la taille augmente (Variot) et que, dans les périodes de rapide accroissement, l'augmentation porte d'abord sur la taille, puis sur le poids. Cette *dissociation* apparaît avec plus de netteté encore chez les hypotrophiques, ainsi que nous le verrons plus loin (1).

Les chiffres qui expriment la croissance du nourrisson normal sont réunis dans le tableau suivant :

(1) Voir P. NOBÉCOURT. — *Les enfants trop petits*, Paris 1929, p. 21 et seq.

(1) Voir LASCOUT. — *Thèse de Paris*, 1908.

Age	Poids	Accroiss ^t journalier du poids	Taille	Accroiss ^t mensuel de la taille
	Kgr.	Gr.	Cm.	Cm.
Naissance	3.250	»	49	»
10 jours	3.250	25	50	1
1 mois	3.750	25	54	4
2 mois	4.500	25	57	3
3 mois	5.250	25	60	3
4 mois	5.950	23	62	2
5 mois	6.550	20	63	1
6 mois	7.100	18	64	1
7 mois	7.600	17	65	1
8 mois	8.000	13	66	1
9 mois	8.350	12	67	1
10 mois	8.650	10	68	1
11 mois	8.950	10	69	1
12 mois	9.200	8,5	70	1
18 mois	10.450	6,5	76	1
2 ans	11.500	5	80 — 77	0,7
			garçons filles	

Il est bien entendu que ces chiffres ne sont que *des moyennes* : mais, compte tenu des variations physiologiques, on peut dire que tout enfant qui, pour un âge donné, présente une taille et surtout un poids carrément inférieurs à ceux du tableau précédent est *un hypotrophique*.

II. — Les besoins du nourrisson normal.

Une croissance aussi active que celle du nourrisson, surtout dans les six premiers mois de sa vie, ne va pas sans d'énormes besoins calorifiques et énergétiques d'une part, plastiques d'autre part. La multiplication intensive des cellules du jeune organisme exige des « maté-

riaux de construction » de premier ordre, indispensables même, tels que substances albuminoïdes (et en particulier certains amino-acides) et sels minéraux ; — et des *catalyseurs*, des hormones qui excitent ou dirigent cette construction (Mouriquand). Nous allons passer rapidement en revue ces divers besoins du nourrisson, sans la satisfaction desquels la croissance est imparfaite et la nutrition compromise (1).

BESOINS CALORIQUES. — Les expériences de Rubnér et Heubner, de Winterwitz et Wolpert, de Michel et Perret, de Joahnessen et Wong montrent que le jeune enfant a besoin de 90 à 100 calories par kilogramme de poids corporel pour se développer normalement ; les phénomènes d'oxydation en produisent les $7/8^e$, les autres actes chimiques seulement le $1/8^e$ (A. Gautier). Après le 6^e ou le 7^e mois, la dépense en calories diminue ; elle n'est plus que de 85 à 7 mois, de 78 à 80 à 1 an, et de 60 à 65 à 2 ans. Ainsi, pendant le premier semestre de l'existence, le nourrisson consomme par kilogramme de poids une ration alimentaire qui évaluée en calories, est *trois fois plus grande* que celle de l'adulte !

Comment s'expliquent des besoins caloriques aussi considérables ? C'est qu'une bonne partie des calories fournies

(1) Voir : LESNÉ et BINET. — *Loc cit.* — A. B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 4^e édition, 1930, p. 267 et seq. — ACHARD. — *Troubles des échanges nutritifs*, 2 vol., Paris 1929. — LECOQ. — *Les Aliements et la Vie*, Paris, 1929. — G. MOURIQUAND, P. MICHEL et L. BARRE. — La ration de croissance, *Journal de Méd. de Lyon*, 1924, p. 95. — P. LEREBoullet. — Les régimes de la croissance et des troubles de la croissance (*Revue Médicale Française*, n^o 4 août 1922).

par l'alimentation (près de 85 %) est dissipée sous forme de chaleur rayonnée, et que, ainsi que l'ont montré Ch. Richet et Rubner, les nourrissons ont par rapport à leurs poids une surface corporelle plus grande que celle des adultes : or le rayonnement est proportionnel à la surface du corps et non au poids. Il s'ensuit que moins l'enfant pèse et plus il rayonne de chaleur, plus il menace sa réserve calorique, et cette menace est particulièrement nette au cours des états de dénutrition, dans la mesure où ceux-ci abaissent le poids de l'enfant.

C'est ce qu'ont vérifié dans l'ensemble les recherches de Variot et de ses élèves (1), poursuivies à l'aide du calorimètre par rayonnement de Ch. Richet : ces auteurs ont montré que chez la plupart des hypotrophiques, le rayonnement est augmenté, non seulement par rapport à un enfant normal de même âge, mais même par rapport à un enfant normal de même poids.

Ces faits entraînent une déduction thérapeutique importante : la ration alimentaire des hypotrophiques doit être relativement élevée, et correspondre non seulement au $1/10^e$, mais au $1/5^e$ et parfois même au $1/4^e$ de leur poids (Variot et Lavialle), atteindre 150 à 200 calories par kilogramme et par jour (Marfan), et davantage (250 calories) chez les athrepsiques (Lesné).

Ainsi, la tendance au refroidissement est très grande chez le nourrisson, qui paraît mal armé pour lutter contre elle. Comme le dit Ch. Richet, c'est « un homéotherme qui ne doit pas avoir froid », et qui par suite de l'imperfection de son appareil d'auto-régulation thermi-

(1) VARIOT et DE SAINT-ALBIN. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 20 octobre 1903. — E. DE SAINT-ALBIN. — *Thèse de Paris*, 1904. — VARIOT et LAVIALLE. — *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1912, p. 440.

que, tend facilement à se mettre au niveau avec la température ambiante.

Ainsi s'expliquent la disparition fréquente de la monothermie et la tendance à l'hypothermie des hypotrophiques, et particulièrement, des athrepsiques.

BESOINS PLASTIQUES. — Pour l'organisme en croissance du nourrisson, les besoins plastiques sont tout aussi intenses que les besoins caloriques.

1° *Substances albuminoïdes.* — On sait qu'un adulte qui a parfait son développement a besoin de 1 gramme d'albumine par kilo et par jour pour sa *ration d'entretien*. Chez le nourrisson en plein développement, la ration d'entretien est sensiblement la même (1 gr. 02), mais il faut y ajouter, pour avoir le chiffre total qui représente les besoins azotés une *ration d'accroissement* égale d'après Michel, à 0 gr. 134 d'albumine par gramme d'augmentation.

On trouve ainsi qu'un enfant d'un mois, pesant 3 kg. 750, a besoin, pour croître normalement à raison de 25 grammes par jour, de 7 grammes d'albumine par 24 heures, c'est-à-dire de 2 grammes environ par kilogramme de poids corporel, le double de la quantité nécessaire à l'adulte. Ces besoins en matières protéiques sont encore plus impérieux chez les hypotrophiques ; il semble, selon l'expression d'Heubner, qu'il y ait chez ceux-ci une véritable « faim d'albumine ».

Un litre de lait de femme apporte en moyenne à l'enfant 20 grammes de matières albuminoïdes, c'est-à-dire 3 gr. 10 d'azote ; un litre de lait de vache contient environ 36 gr. de substances protéiques, soit 5 gr. 60 d'azote. L'enfant nourri au lait de vache prend donc une quantité d'azote bien

supérieure à celle qu'indique la ration théorique; mais comme il élimine *beaucoup plus d'urée* qu'un enfant nourri au sein, il ne retient en définitive dans son organisme que 35 % de l'azote ingéré, contre 50 % dans l'alimentation au sein.

On connaît les méfaits de la *sous-alimentation azotée*, qu'on observe surtout chez des nourrissons mis trop tôt au régime des farineux. Aux troubles digestifs spéciaux liés à une alimentation trop riche en hydrates de carbone, s'ajoutent de la pâleur, de la flaccidité musculaire, un arrêt de la croissance pondérale, symptômes qui ne cèdent bien souvent que par l'adjonction de lait au régime des enfants. Certaines farines (soja, tournesol) sont d'ailleurs très riches en protéines, et nous y reviendrons plus loin.

D'autre part, la quantité d'albumine importe moins pour la bonne croissance de l'enfant que sa *teneur en amino-acides*, dont certains se sont révélés *indispensables*; en particulier, les travaux de Mac-Collum et Davis, de Hopkins et Willcock, d'Osborne et Mendel ont montré l'importance de la *lysine*, du *tryptophane*, de la *cystine*, de l'*arginine* et de l'*histidine*.

De ces différents amino-acides, les uns, comme le *tryptophane* sont nécessaires au maintien du poids, les autres, comme la *lysine* sont indispensables à la croissance. C'est ce que montrent bien les expériences de Hopkins et Willcock: ces auteurs donnent à de jeunes rats un régime où le seul aliment azoté est la *zéine* du maïs, albumine incomplète qui ne fournit ni glyco-colle, ni tryptophane, ni lysine, et de plus très pauvre en cystine. Les animaux ainsi nourris font dès le début *une chute de poids* et meurent rapidement. L'addi-

tion au régime de petites quantités de tryptophane empêche l'évolution mortelle, mais la croissance des rats jeunes reste nulle et ne reprend que par l'adjonction de lysine.

Les expériences de Rubner, Nollau et Kostler, d'Osborne et Mendel, de Mac-Collum, Simmonds et Pitz, d'Henriquez, ont confirmé ces résultats. Osborn et Mendel ont en outre montré que de jeunes rats ne croissent que si l'on ajoute à leur régime au moins 3 % de *cystine*. Enfin, les recherches d'Abderhalden, d'Einbeck, d'Hopkins et Ackroyd ont prouvé que *l'arginine* et *l'histidine* sont elles aussi indispensables à la croissance.

Ainsi c'est la nature et le taux des amino-acides qui règle la valeur d'une albumine.

2° *Graisses et hydrates de carbone*. — Si les graisses et les hydrates de carbone ne sont pas à proprement parler des « aliments plastiques » indispensables à la nutrition du jeune enfant, ils lui sont néanmoins *très utiles* en apportant à l'organisme la chaleur et l'énergie nécessaires à son activité, et qu'il ne saurait trouver dans une ration exclusivement albuminoïde.

Cette utilité des graisses et des sucres justifie le sucrage du lait de vache coupé et du babeurre, et l'emploi à partir du 6^e mois de *farines*, bien digérées à doses raisonnables. Elle explique encore les bons résultats obtenus chez nombre d'hypotrophiques par *l'alimentation hypersucriée*, vis-à-vis de laquelle les petits malades sont particulièrement tolérants (Variot, Nobécourt). Au contraire, les régimes trop riches en graisses ne tardent pas à entraîner des troubles digestifs graves et sont mal acceptés par les hypotrophiques (Finkelshtein, Czerny et Keller).

Inversement, le nourrisson supporte admirablement bien

une alimentation pauvre en graisses (1) à la condition que celles-ci soient remplacées par une quantité isodynamique d'hydrates de carbone (Rubner). Il n'en est pas de même en ce qui concerne la *sous-alimentation sucrée*, encore moins bien tolérée par le nourrisson que par l'adulte ; alors que chez ce dernier, la dose minima, par kilo et par jour, n'est que de 2 gr. chez le jeune enfant, il ne faut pas descendre au-dessous de 3 gr. 5. Sinon, l'enfant pâlit, s'affaiblit, le développement osseux s'arrête, le poids reste stationnaire, puis s'abaisse même quand on remplace le sucre par une quantité isodynamique de graisses (Combe).

On sait encore que les hydrates de carbone jouent un rôle capital dans le *métabolisme des graisses*. Lorsque le sucre est en quantité normale dans l'alimentation celles-ci sont brûlées complètement, avec production de CO_2 et d' H_2O ; quand le sucre est insuffisant, les combustions ne se font plus qu'incomplètement et il se produit des corps intermédiaires : acétone, acide diacétique, acide β -oxybutyrique. On voit alors apparaître des phénomènes d'*acétonémie* et d'*acidose*, et cela d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune et qu'il est moins résistant. De même la présence d'hydrates de carbone paraît favoriser l'utilisation des protéiques.

Enfin, le sucre intervient dans le *métabolisme de l'eau* en se fixant dans les cellules sous forme de *glycogène*, transformation qui lui permet d'absorber 3 fois son poids d'eau (Combe).

3° *Sels minéraux*. — Pour constituer ses tissus, le nourrisson exige une quantité considérable de subs-

(1) Cependant, certains cas d'athrepsie semblent dus à la suppression prolongée des graisses et ne s'améliorent qu'après l'institution d'un régime riche en graisse (NOBÉCOURT, MATHIEU et H. JANET, *Paris Médical*, novembre 1921, p. 363). (Cachexie adipoprive de C. E. Bloch (de Copenhague).

tances minérales. Michel, et d'autres auteurs, ont montré que la teneur en sels minéraux de l'organisme augmentait progressivement de l'âge fœtal à l'âge adulte : alors qu'au 5^e mois de la vie intra-utérine, cette proportion n'est que 1,9 %, elle oscille de 2,7 à 3,4 % au moment de la naissance et se tient chez l'adulte entre 4,4 et 4,7 %.

C'est dire l'importance des substances minérales dans la croissance du jeune enfant. D'après Finkelstein, le nourrisson retient 20 % des sels de chaux et de 50 à 90 % du phosphore ingérés pour la formation des os, 90 % de sodium et 50 % de potassium pour la formation de ses tissus ; au total, 48 % des sels minéraux sont retenus dans le corps du nourrisson, tandis qu'un organisme adulte en équilibre n'en fixe presque pas, et en élimine chaque jour à peu près autant qu'il en ingère. D'après A. Gautier, le jeune enfant a besoin de 3 gr. à 3 gr. 8 de phosphates de chaux par semaine.

Le lait de vache et le lait de femme ont des teneurs assez différentes en sels minéraux ; l'enfant nourri avec le premier absorbe *3 fois plus de matières minérales* que le nourrisson au sein, mais il n'en fixe guère plus, comme le montre l'analyse chimique des selles ; ce fait tient vraisemblablement à la forme différente sous laquelle ces éléments sont combinés dans l'un et l'autre lait. Cette hyperminéralisation du lait de vache (7 gr. au lieu de 2 gr. 5 dans le lait humain) serait pour M. Barbier, à l'origine de certaines hypotrophies et notamment des « atrophies florides. »

Le calcium, le phosphore, le chlorure de sodium ne

sont pas les seuls matériaux plastiques indispensables au nourrisson ; le *fer* lui est nécessaire pour augmenter sa masse sanguine. Bien que la *carence en fer* n'entraîne pas à proprement d'hypotrophie, l'*anémie* s'associe bien souvent à celle-ci, surtout vers la fin de la première année. A ce moment, en effet, l'enfant a épuisé les *réserves de fer* (1) qu'il avait emmagasinées dans son *foie* pendant les 3 derniers mois de la vie intra-utérine, et il est temps de suppléer à cette *oligosidérémie* par le sevrage et par un régime approprié.

Gillot insiste également sur les besoins du nourrisson en *lécithine*. Les expériences de Danilewsky, de Desgrez et Ali Zaky paraissent démontrer que cette substance exerce sur les échanges une action favorable en augmentant l'élaboration azolée et en permettant une fixation plus grande de phosphore, d'où un décroissement de poids du corps. Gillot et Barbier estiment que si l'on coupe le lait de vache (qui en contient de 0,4 à 0,6 %) l'enfant ne prend plus assez de *lécithine*, et conseillent d'ajouter à l'alimentation du *jaune d'œuf* à partir du 7^e mois. On sait que la *lécithine* est très riche en vitamine A.

4^e Eau. — Chez le nourrisson encore plus que chez l'adulte, c'est la présence d'une certaine quantité d'*eau* dans les tissus qui conditionne l'intensité des échanges et permet les phénomènes de la vie. Aussi l'hydratation de l'organisme du nourrisson est-elle très forte, et

(1) Le lait de femme est très pauvre en fer (3 milligrammes d'oxyde par litre) et le lait de vache n'est guère plus riche (5 milligrammes).

d'autant plus élevée que l'enfant est plus jeune : à la naissance, l'eau représente 70 % du poids du corps, tandis que chez le grand enfant et chez l'adulte, elle n'en constitue que 55 %.

La circulation de l'eau est beaucoup plus active chez le nourrisson que chez l'adulte : alors que ce dernier a besoin de 40 gr. d'eau environ par kilogramme et par jour, le nourrisson en absorbe 120 gr. De même, l'excrétion d'eau est beaucoup plus forte chez le premier que chez le second : l'adulte élimine environ 20 cc. d'urine par kilogramme et par jour, l'enfant de 3 mois en élimine 100 cc., l'enfant de 6 mois, 75 cc. Certains sujets retiennent facilement de grandes quantités d'eau, mais les perdent ensuite avec une non moins grande facilité : ce sont les enfants *hydrolabiles* de Finkelshtein dans la catégorie desquels rentrent les « atrophiques florides » de Barbier et qui s'opposent aux enfants *hydrostables*, plus résistants aux causes de déshydratation.

Cette hydratation remarquable de l'organisme jeune explique pourquoi le nourrisson est *si sensible à la privation d'eau*. Pour peu que celle-ci se prolonge il en résulte un état de dénutrition rapide, excessive, de *déshydratation* dont les enfants atteints de diarrhée cholériforme ou de sténose pylorique offrent de bons exemples. Des faits analogues s'observent encore chez des nourrissons soumis à un régime d'aliments concentrés et insuffisamment pourvus d'eau ; entre autres troubles ces enfants présentent souvent de la fièvre à allure particulière, dite *fièvre de soif* (E. Muller). — Par contre, le nourrisson supporte assez bien la *diète hydrique*, à condition que celle-ci ne soit pas trop prolongée et que

l'enfant reçoive une quantité d'eau suffisante (environ 150 gr. par kilogramme et par 24 heures).

BESOINS EN CATALYSEURS. — Depuis quelques années, on sait qu'un *organisme en voie de croissance* (bien plus qu'un organisme en état d'équilibre) a besoin, pour se développer normalement, de certaines substances agissant à dose minimale, à la manière des catalyseurs, et dont l'intervention est indispensable dans « le processus complexe de l'équilibration et de l'édification des nouveaux tissus ». De ces substances, les unes sont des *sels minéraux* ; les autres, apparentées aux diastases, sont les *vitamines* et les *enzymes*.

1° *Substances minérales*. — A côté de leur rôle d'agents de tension saline des humeurs (Widal) et d'aliments plastiques, les minéraux, ou tout au moins *certaines d'entre eux*, semblent exercer à dose infinitésimale sur la nutrition une action sans laquelle toute croissance serait impossible. Tels sont surtout le calcium, le phosphore, le potassium et le sodium (Osborne et Mendel, Mac-Collum, Simmonds et Parsons) et accessoirement l'iode, le zinc (Raulin, Delezenne) l'arsenic, le manganèse (Bertrand) etc.

2° *Vitamines*. — Leur existence a été mise en lumière par les travaux de Funk, Hopkins, Osborne et Mendel, Weill et Mouriquand, et de bien d'autres. Nous ne pouvons entreprendre ici l'étude, même ébauchée, d'une question aussi vaste et aussi complexe que celle des vitamines. Rappelons seulement que l'on admet actuellement l'existence de 4 de ces substances, savoir : la *vitamine A* (liposoluble), dont l'absence détermine la xérophtalmie ; la *vitamine B* (hydrosoluble), antibéri-bérique ; la *vitamine C*, antiscorbutique ; la *vitamine D* dont la privation entraîne le rachitisme.

De ces quatre substances, deux surtout (facteurs A et B)

sont nécessaires à la croissance qui sans eux devient impossible ; le rôle des vitamines C et D n'apparaît que plus tard, après le 5^e ou 6^e mois. Du reste, chez le nourrisson, la carence en vitamines est rarement telle qu'elle détermine les syndromes précités. Le plus souvent on observe des signes de *carence fruste* sur lesquels l'attention a été attirée récemment et que nous étudierons plus longuement au chapitre « Traitement ».

3. *Enzymes*. — A côté des *ferments digestifs*, produits d'une sécrétion externe, qui transforment les matières alimentaires pendant la traversée digestive, se placent *les enzymes*, véritables ferments internes, élaborés par les cellules, qui président au cœur même de celles-ci aux phénomènes d'oxydation, de réduction, de dédoublement et d'hydrolyse qui sont les phénomènes physico-chimiques essentiels de la vie.

Or l'organisme du nourrisson n'élabore que *peu de ces enzymes* (de même qu'il ne sécrète que peu de ferments digestifs), et de plus ces substances paraissent moins actives que chez l'adulte. Il faut donc qu'il les trouve en quantité suffisante dans son alimentation, sinon leur carence entraîne le ralentissement ou même l'arrêt de l'assimilation, et, par voie de conséquence, l'arrêt de la croissance, et la dénutrition.

Nous nous sommes longuement étendu sur la physiologie normale de la croissance pour montrer *combien sont impérieux les besoins du nourrisson*, et quel fâcheux retentissement peuvent avoir sur la nutrition les divers troubles pathologiques, surtout digestifs, si fréquents à cet âge. Si ces substances : *albumines* (et plus particulièrement certaines d'entre elles, lysine, tryptophane) ; *sels minéraux, eau, vitamines, enzymes*, etc., ne sont pas reçues en quantité ni en proportion suffisantes,

l'assimilation est troublée, la nutrition souffre, l'enfant maigrit, la croissance s'arrête : *l'hypotrophie est constituée*.

Cette étude montre encore qu'un seul aliment convient au nourrisson, surtout pendant les 3 ou 4 premiers mois : *le lait de femme* et plus particulièrement *le lait maternel*. A cette période de la vie le sevrage (au sens étymologique du mot) est « une erreur biologique, pleine de dangers ». C'est qu'aucun lait, et pas même le lait d'ânesse qui s'en rapproche le plus, ne répond aussi bien que le lait de femme aux besoins du premier âge, n'est aussi spécifiquement adapté à la nutrition des premiers mois.

« Ce lait, — sa sécrétion étant supposée normale — apporte les calories nécessaires par son lactose, sa graisse, ses albumines ; les substances plastiques par ses albumines aussi et ses sels, généralement sous forme colloïdale éminemment assimilable. Les amino-acides indispensables à l'équilibre (tryptophane) et à la croissance (lysine) sont présents. Toutes les vitamines de croissance, A. B. et C. y existent en quantité convenable ; de même, les ferments vivants, les « enzymes » indispensables à la vie cellulaire.

Et tous ces éléments y sont dans un état d'équilibre harmonieux, par rapport à l'équilibre cellulaire qu'ils doivent assurer (G. Mouriquand) (1).

(1 G. MOURIQUAND. — Les états de dénutrition dans la 1^{re} enfance et l'athrepsie, Rapport au V^e Congrès des Pédiâtres de langue Française, 9 novembre 1926, in *Rev. Médicale de la Suisse Romande*, 25 octobre 1926 p. 709.

La croissance pathologique du nourrisson

I. — Clinique.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la description des hypotrophies, admirablement exposées dans les traités classiques de Variot, Marfan, Lesage, Nobécourt, Finkelstein, Combe, etc., mais seulement d'en rappeler les traits cliniques essentiels, et d'insister sur leurs caractères très différents, selon qu'on les considère *avant ou après le 5^e mois*.

Avant le 5^e mois, l'enfant a rompu apparemment ses attaches avec l'organisme maternel, mais en réalité son indépendance n'est pas encore complète, il s'accommode mal d'une nourriture autre que le lait de sa mère et lutte difficilement contre les divers facteurs de déséquilibre. A ce moment de la vie où l'activité constructive est si grande, véritable « période post-fœtale » (Mouriquand), la moindre cause de déséquilibre peut quand elle se prolonge, compromettre gravement la croissance et la nutrition. De cette vulnérabilité particulière de l'organisme très jeune, fragilité souvent accrue par la débilité congénitale, résultent des *aspects pathologiques spéciaux*, dont le plus grave est *l'athrepsie vraie* qu'on n'observe guère pratiquement après le 5^e mois.

Au contraire, après le 5^e mois, le nourrisson acquiert une certaine autonomie, le lait maternel ne lui est plus aussi nécessaire, la pathologie devient différente.

On conçoit donc que le traitement des hypotrophies

diffère avec l'âge des enfants, et c'est pourquoi nous envisagerons les hypotrophies avant le 5^e mois et après le 5^e mois, étant bien entendu que cette limite est *une moyenne* et n'a rien d'absolu.

LES HYPOTROPHIES AVANT LE 5^e MOIS

A. — *Les hypotrophies simples.* — Un premier groupe d'hypotrophiques est représenté par les *débiles congénitaux* (1), c'est-à-dire par les enfants qui n'ont pas à la naissance, une taille ni un poids normaux ; il s'agit de véritables *hypotrophies d'origine intra-utérine*, dont la cause varie suivant qu'il s'agit de débilité simple ou de débilité pathologique.

La débilité simple s'observe essentiellement chez les prématurés et relève de causes qui « arrêtent le développement du produit de la conception ou interrompent prématurément la grossesse (traumatisme, misère physiologique de la mère, insertion vicieuse du placenta, grossesse gémellaire), sans qu'il y ait à proprement parler une maladie intra-utérine du fœtus » (Marfan). On a très fréquemment l'occasion d'observer ces enfants nés au 7^e et 8^e mois, pesant 2 kg. 500, 2 kg. ou même moins, de taille inférieure à 45 cm. et chez lesquels des soins appropriés et l'alimentation exclusive au lait de femme permettent une croissance à peu près normale. Dans ces cas, la nutrition n'est pas profondément atteinte, l'enfant n'est pas amaigri et il paraît seulement *plus jeune* qu'il ne l'est en réalité. Mais il est évidemment plus exposé qu'un autre aux facteurs de dénutrition.

(1) A. B. MARFAN. — Débilité congénitale, *Clin. des Mal. de la 4^e enfance*, Paris, 1926, 1^{re} série, p. 137 et *Traité de l'allaitement*, 4^e édition, 1930, p. 853.

La débilité pathologique, résultat de maladies intra-utérines du fœtus dont la plus importante est *l'hérédosyphilis*, s'accompagne au contraire presque toujours de dénutrition plus ou moins marquée, c'est une « véritable hypothrepsie d'origine intra-utérine » (Marfan) qui peut continuer à évoluer après la naissance vers l'athrepsie mortelle.

A côté de la débilité congénitale, cause la plus fréquente d'hypotrophie simple avant le 5^e mois de la vie, on peut observer des hypotrophies *acquises*, sans signes de dénutrition, en rapport avec une alimentation défectueuse ou avec des troubles digestifs ; mais ces faits sont rares, et les causes précédentes engendrent bien plus souvent l'hypothrepsie ou l'athrepsie.

B. — *Les hypotrophies avec dénutrition : hypotrepsies et athrepsie.* — Dans un deuxième ordre de faits, il s'agit d'enfants qui présentent non seulement un retard ou un arrêt de la croissance, mais encore *un amaigrissement* plus ou moins accusé, dont le meilleur témoin, ainsi que l'a montré M. Marfan, est la diminution ou même la disparition du pannicule adipeux. C'est en se fondant sur l'état de cette « doublure graisseuse » de la peau que M. Marfan a décrit aux états de dénutrition de l'enfant, 3 degrés : hypothrepsie légère (du 1^{er} degré) hypothrepsie sérieuse du 2^e degré), athrepsie (1).

1^o *Hypothrepsie légère ou du 1^{er} degré.* Le pannicule adipeux de l'abdomen et du thorax est aminci, mais celui des membres est à peine touché, l'enfant n'a pas l'air souffrant et la

(1) A. B. MARFAN. — *Les Affections des voies digestives dans la 1^{re} enfance*, 2^e édit., 1930, p. 589).

face reste indemne. La *courbe de poids* est au dessous de la normale et peut rester longtemps stationnaire avec quelques oscillations journalières de 10 à 20 gr. en plus et en moins, surtout si l'enfant est nourri au lait de femme. Mais si la cause de l'hypothrepsie persiste, si l'alimentation est défectueuse, si le nourrisson est soigné en milieu hospitalier, le poids tend à s'abaisser, et le passage à la phase d'hypothrepsie sérieuse est à craindre. Par ailleurs, la *taille* continue à s'accroître régulièrement (dissociation que nous avons déjà signalée), la *température* est normale. Ces symptômes peuvent être encore plus frustes et Mouriquand désigne sous le nom de « stade préparatoire » un « état mou » spécial, aisément curable, des téguments.

2° *Hypothrepsie sérieuse ou du 2° degré*. — Lorsque la dénutrition progresse, la graisse disparaît partout, *sauf au visage* ; la peau de l'abdomen et du thorax, puis celle des membres devient flasque, pâle, très mince, les côtes sont visibles, les membres se décharnent, mais la face reste pleine, non ridée, le regard est vif et le facies est somme toute assez satisfaisant.

La *courbe de poids* fléchit plus ou moins vite, et lorsque l'amélioration se produit, ne remonte que très lentement ; la *taille* continue à croître. La *température* est normale ou subnormale, un peu oscillante. Dans certains cas, l'hypertonie musculaire normale du nourrisson est accrue (= atrophie spasmodique de M. Lesage).

A ce degré de dénutrition, la situation est grave, mais « non désespérée tant que l'athrepsie n'est pas établie » (Marfan). Celle-ci est annoncée par un peu de cyanose des extrémités, la persistance du pli cutané, l'affaissement de la grande fontanelle.

3° *Athrepsie (de Parrot)*. — C'est la forme la plus grave et la plus saisissante des états de dénutrition de la 1^{re} enfance ; à aucun moment de la vie, d'ailleurs, l'amaigrissement n'atteint un pareil degré. L'athrepsie vraie, telle que l'a décrite

Parrot, ne se voit guère après le 5^e mois de la vie. *Elle ne se rencontre pour ainsi dire jamais chez l'enfant nourri au sein.* Elle est presque toujours *incurable*, la dénutrition continuant à progresser, alors même que la cause qui lui a donné naissance a disparu.

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique de l'athrepsie, renvoyant pour sa description aux traités classiques ; il nous suffira d'en rappeler les traits principaux. *Le visage est caractéristique* : le front ridé, les sillons naso-géniens profondément creusés, la mâchoire et les pommettes saillantes, le menton pointu, les lèvres minces, composent le classique facies « simiesque » ou « voltairien ». Le reste du corps est d'une maigreur squelettique ; la peau, grisâtre, mince et flasque, est couverte d'érythèmes livides et souvent d'escharres. L'affaissement de la grande fontanelle, la persistance du pli cutané, le regard voilé traduisent une *déshydratation* profonde.

Le poids, très inférieur à la normale, peut tomber au-dessous du poids de naissance il s'abaisse de façon rapide et progressive ; la croissance de la taille semble arrêtée. L'hypothermie, le ralentissement du pouls et de la respiration, la rareté et la faiblesse du cri, la difficulté de plus en plus en plus grande de la succion complètent ce tableau lamentable, dont *la mort* est l'aboutissant quasi-fatal.

L'existence d'états cachectiques très voisins de l'athrepsie telle que nous venons de le décrire, mais n'offrant pas les mêmes caractères de marche inexorable et d'incurabilité, la difficulté de saisir le moment où s'établit l'athrepsie vraie, ont conduit certains auteurs à rechercher les *tests* de cette « mort fonctionnelle » des cellules qui caractérise l'athrepsie. Ces *tests*, on a cru les trouver dans (1) *l'épreuve*

(1) *L'épreuve de la ration alimentaire* de Finkelstein consiste à donner, à un enfant un régime de réalimentation, qui dans les cas correspondant aux hypotrepsies du 1^{er} et du 2^e degré, arrête la chute

de la ration alimentaire (Finkelstein) et dans l'*abaissement brusque du métabolisme basal* (Ribadeau-Dumas et Fouet (1)). L'accord n'est pas encore fait sur la valeur de ces *tests*, de recherche délicate ; mais il semble bien qu'il existe « un cap de l'athrepsie vraie, qui, une fois franchi, ne permet plus à la nutrition d'échapper à la déchéance finale » (Mouriquand).

LES HYPOTROPHIES APRÈS LE 5^e MOIS

A. — *Hypotrophies simples*. — On observe fréquemment après le 5^e mois des enfants dont la croissance est retardée ou même arrêtée, et qui n'ont ni la taille, ni surtout le *poids* qui conviennent à leur âge. La courbe pondérale de ces nourrissons est irrégulière, capricieuse, entrecoupée de longues périodes stationnaires. Par ailleurs, le pannicule adipeux est conservé, l'état général est satisfaisant ; l'appétit et les fonctions digestives peuvent être normaux, le plus souvent ils sont amoindris. Sur les radiographies, on peut constater un certain retard de l'ossification.

L'enfant n'a pas l'air malade, *il est simplement plus petit que ne le comporte son âge*. Ces hypotrophies simples, qui, dans les 4 premiers mois, relèvent surtout de la débilité congénitale, sont, après le 5^e mois, presque toujours *acquises*. La débilité congénitale peut bien dans

pondérale (*réaction orthodoxe*), tandis qu'en cas d'athrepsie vraie la réalimentation non seulement n'empêche plus la dénutrition, mais encore la précipite (*réaction paradoxale*) comme si les aliments non modifiés par une élaboration insuffisante jouaient en pénétrant dans l'organisme le rôle de poisons.

(1) FOUET. — *Thèse de Paris*, 1924.

quelques cas jouer un rôle prédisposant, mais le plus souvent ces hypotrophiques ont eu un poids de naissance satisfaisant : leur croissance ne s'est pas faite normalement, *elle a été retardée* par diverses causes que nous examinerons rapidement dans un chapitre ultérieur.

B. — *Hypotrophies avec dénutrition : cachexies diverses.*

— L'athrepsie vraie ne se voit qu'exceptionnellement après le 5^e mois, mais on observe encore, fréquemment après cet âge, des *états cachectiques* séméiologiquement voisins de l'athrepsie et susceptibles comme elle d'aboutir à la mort. Ces états diffèrent de l'athrepsie de Parrot par *leur évolution* : alors que, avant 4 mois, la dénutrition, une fois amorcée, persiste et s'aggrave souvent jusqu'aux phases ultimes, même si la cause première a disparu (Marfan, Nobécourt, Finkelstein, Mouriquand, etc.), dans les cachexies des nourrissons ayant dépassé le 5^e mois, au contraire l'évolution fatale ne se produit que si la cause première continue à agir de façon permanente sur la nutrition (par exemple en cas de tuberculose).

Il n'y a pas comme dans l'athrepsie mort fonctionnelle des cellules ; la suppression de la cause entraîne la guérison de la cachexie qui apparaît ainsi comme beaucoup plus curable. Au reste, les causes de dénutrition ne sont pas absolument les mêmes avant et après le 5^e mois, et les cachexies du 2^e semestre de la vie ne paraissent pas justiciables de la même thérapeutique que l'athrepsie.

II. — Physio-pathologie (1).

L'étude physio-pathologique des états de dénutrition de la première enfance a suscité un nombre considérable de travaux dont les résultats ne concordent pas toujours entre eux. Aussi n'aurons-nous en vue dans ce paragraphe que les faits qui concernent l'hypothrepsie sérieuse et l'athrepsie en dehors de toute association morbide ou complication ; et nous ne rapporterons que les résultats qui semblent les mieux établis et dont la connaissance est indispensable à la conduite rationnelle d'un traitement.

LES FÈCES

1° *L'absorption des corps gras est extrêmement défec-tueuse chez l'athrepsique :*

Alors que l'enfant normal utilise les graisses qu'il ingère dans la proportion de 90 à 96 % suivant le mode d'allaitement, chez l'athrepsique ou même chez l'hypothrepsique, le coefficient d'absorption tombe à 80 % et même au dessous [Hutinel, Nobécourt, Barbier, Lavalie, Rubner et Heubner, Parsons, Utheim, Benedict et Meyer]. Il y a en même temps *hypostéatolyse* (Barbier) et diminution des hémocoanies (Nobécourt et Maillet, Salès).

(1) Voir : H. LEMAIRE. — Les états de dénutrition de la 1^{re} enfance, Rapport au V^e Congrès des Pédiatres de langue française, 9 novembre 1926. P. NOBÉCOURT — Hypotrophies et cachexies des nourrissons, *Arch. de Méd. des enfants*, 1916, p. 113-169-234-301. A. B. MARFAN. — *Les aff. des voies digestives dans la 1^{re} enfance*, 2^e édit., 1930, p. 648. UTHEIM. — Troubles chroniques graves de la nutrition dans l'enfance, *The Journal of Metabolic Research*, n° 6, p. 803, juin 1922.

2° Le métabolisme des *protéines* est peu troublé. A la période d'hypothrepsie, l'azote est utilisé en proportion sensiblement normale (98 % Lavialle) ; par contre, à la période d'athrepsie, on trouve dans les selles un excès de matières protéiques (Charrin, Guillemonat et Levaditi, Marfan, Dorlencourt et St-Girons, Porter, Rubner et Heubner, Jondell) ;

3° Les *hydrates de carbone* paraissent être très bien absorbés (Nobécourt, Bidot et Nadal, Lavialle, Usuki, Heubner, Uthelm) : le coefficient d'absorption des sucres chez l'athrepsique est le même (quand il n'y a pas de diarrhée) que chez l'enfant normal ;

4° Enfin les *pertes minérales* sont très importantes (Marfan, Dorlencourt et St-Girons).

« En somme, les aliments les moins bien absorbés par l'intestin des athrepsiques sont les graisses et c'est le déficit de leur coefficient d'absorption qui abaisse surtout la valeur calorique de la ration alimentaire » (H. Lemaire).

LES URINES

Les travaux modernes n'ont guère fait que confirmer ou compléter les recherches déjà anciennes de Parrot et A. Robin (1876) (1).

D'une façon générale, *l'élimination azotée est augmentée* chez les hypothrepsiques et athrepsiques : l'excrétion uréique atteint presque le double de l'excrétion normale, elle augmente à mesure que l'affection pro-

(1) PARROT et A. ROBIN. — Etude clin. sur l'urine du nouveau-né dans l'athrepsie, *Arch. gén. de Médecine*, t. II, p. 29, 1876.

gresse (Parrot) ; elle serait parfois diminuée dans les formes graves et désespérées (Max Lévy). De même, à la période ultime, l'acide urique et les urates sont souvent éliminés en excès, ainsi que l'azote ammoniacal et les acides aminés.

Le taux des chlorures est augmenté, sauf dans certaines formes hydrémiques de l'affection.

Enfin, l'acétonurie, l'indicaturie, l'urobilinurie, l'albuminurie, la glycosurie peuvent s'observer, mais sont fort inconstantes.

LE SANG

Parrot insistait beaucoup sur les altérations du sang dans l'athrepsie ; certaines paraissent en effet assez constantes.

En ce qui concerne les *éléments figurés*, à la période d'hypothrepsie il y a le plus souvent *anémie légère* ; au contraire à la phase d'athrepsie proprement dite, l'augmentation de la concentration sanguine se traduit par l'*hyperglobulie* (à 6 millions et plus) et par l'élévation du taux de l'hémoglobine (J. Minet, Cuffer, Schlesinger) ; il y a souvent leucocytose à polynucléaires.

Il n'y a pas d'acidose [Allaria, Friederischen, Rohmer, Corcan et Klein, Chaptal, Garot, Burghi] fait à rapprocher de la rareté de l'acétonurie. Au réfractomètre, le sérum des athrepsiques se montre très pauvre en albumines.

La modification la plus importante du sang des athrepsiques semble être l'*hyperazotémie* presque constante, oscillant entre 0 gr. 50 et 3 gr. par litre, ainsi que l'ont montré Nobécourt et ses élèves. Sa fréquence est contestée par Rohmer.

Les sels minéraux, surtout le sodium et le phosphore, sont diminués.

Enfin, l'*hypoglycémie* est de règle (Fleming, Maillet, Meyer et Grulee, Guy, Coblins, Chapin et Myers, Utheim, Haverschmidt, Nobécourt et Max Lévy).

Au total, « le sang, au cours des états de dénutrition de la 1^{re} enfance, a donc perdu une partie de ses albumines, de ses sels minéraux, de son sucre, de ses graisses. Il s'atrophie comme le reste du corps, et la diminution des colloïdes du sang amoindrit son pouvoir de retenir l'eau (Bayliss)... La masse sanguine diminue » (H. Lemaire).

En somme, chez l'athrepsique, les *échanges nutritifs* sont nettement déficitaires ; les *excreta*, exprimés en calories, l'emportent sur les *ingesta*, les graisses sont très mal assimilées, les protéines et les sels sont éliminés en excès. La capacité d'oxydation semble diminuée (Freund, Utheim), et l'azotémie est le témoin de la désintégration tissulaire.

Le traitement doit tenir compte de ces particularités et s'efforcer de les combattre par les moyens appropriés.

III. — Etiologie générale des hypotrophies.

Il est assez difficile d'exposer dans un chapitre d'ensemble les causes si diverses et si nombreuses des hypotrophies de la 1^{re} enfance. La manière la plus clinique de les présenter consisterait à les examiner avant et après le 5^e mois ; mais un tel procédé exposerait à des redites incessantes, car les mêmes causes peuvent agir à l'une et l'autre périodes, et c'est surtout le mode de réaction

de l'organisme qui diffère. Pour la simplicité de l'exposé, nous étudierons successivement :

1° *Les causes efficientes* : alimentaires, digestives, infectieuses, endocriniennes ;

2° *Les causes prédisposantes*, héréditaires ou non, qui favorisent l'action des précédentes.

Nous essayerons ensuite de grouper ces différents facteurs étiologiques en fonction de l'âge. En présence d'une hypotrophie, il faut toujours s'efforcer d'en retrouver la cause, souvent complexe ou difficile à déceler. A cet égard, un diagnostic précis est indispensable à la réussite du traitement, puisque c'est avant tout la notion étiologique qui détermine dans chaque cas l'opportunité et la forme de celui-ci.

1° CAUSES EFFICIENTES

a) *Hypotrophies d'origine alimentaire* (1)

Les fautes dans l'alimentation sont fréquemment à l'origine des hypotrophies de la 1^{re} enfance ; rarement, c'est la *suralimentation* qui est en jeu, plus souvent il s'agit de *sous-alimentation*, et surtout d'une *alimentation inappropriée* aux besoins de l'enfant.

1° La *suralimentation* n'agit guère qu'en provoquant des troubles digestifs qui deviennent facteurs de dénutrition ;

2° Par contre la *sous-alimentation* (2) est une cause fré-

(1) MME GENIN. — Contribution à l'étude de l'atrophie alimentaire du nourrisson, *Thèse de Paris*, 1925.

(2) BALARD. — De l'inaptitude du nouveau-né à la succion, *Le Nourrisson*, septembre 1920, p. 277, voir aussi MARFAN, *Traité de l'allaitement*, 4^e édit., 1930, p. 409.

quente d'hypotrophie. Elle peut relever de bien des causes. Tantôt la quantité de lait ingéré à chaque tétée est *insuffisante* : cela se produit quand les tétées sont trop courtes ou trop rares, ou lorsque la sécrétion mammaire de la mère ou de la nourrice est déficiente. Tantôt l'enfant, pour une cause ou pour une autre, *ne peut prendre* une quantité suffisante de lait : il en est ainsi chez les nourrissons trop débiles pour téter, chez ceux qui sont porteurs d'une malformation (bec-de-lièvre, sténose œsophagienne) ou d'une affection (coryza, végétations adénoïdes, muguet, etc.) qui les rend inaptes à la succion (1), enfin quand le mamelon mal formé ne se prête pas à la tétée. Ces facteurs étiologiques sont à la fois causes d'anorexie (sur laquelle insiste mon ami Lecadre dans sa récente thèse, inspirée par M. Lereboullet (2) et d'hypotrophie.

La sous-alimentation est d'ailleurs infiniment *mieux supportée* par l'enfant nourri *au sein* que par celui qui reçoit une alimentation artificielle (lait de vache par exemple). C'est que le régime du premier reste *équilibré* (Mouriquand) tandis que chez le second aux effets de l'inanition viennent se joindre ceux d'une *alimentation inappropriée* ;

3^e L'alimentation inappropriée (Marian), *déséquilibrée* (Mouriquand) apparaît comme un des facteurs les plus importants d'hypotrophie et de dénutrition. Hormis les cas très rares d'intolérance du nourrisson pour le lait maternel (3), qu'elle agisse sur l'équilibre nutritif *directement* comme le

(1) M. PRUNIER. — L'hypoalimentation chez le nourrisson, etc., *Thèse de Paris*, 1913.

(2) P. LEREBoullet. — L'anorexie du nourrisson, leçon clinique faite en mai 1929, in *Progrès Médical*, 8 mars 1930. M. LECADRE. — Contrib. à l'étude de l'anorexie du nourrisson, *Thèse de Paris*, 1931.

(3) GARDÈRE. — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1924, p 799. Mlle DESBROUSSES. — La dyspepsie du lait de femme. *Thèse de Paris*, 1930.

veulent certains auteurs (Fede, Filatow, Heubner) ou bien plutôt par le mécanisme des *troubles digestifs* qu'elle entraîne presque toujours, l'alimentation inappropriée est réalisée quand on nourrit *l'enfant très jeune* avec d'autres aliments que le lait maternel.

Le plus souvent c'est le *lait de vache* qui est employé ; à la clinique Parrot, nous voyons constamment des enfants d'un mois ou deux que l'on a nourris dès leur naissance au lait de vache. Il faut d'ailleurs remarquer que malgré son inadaptation à la nutrition de l'enfant (trop de caséine, pas assez de sucre, pas d'enzymes spécifiques) il est bien toléré par les 4/5 des nourrissons (hétéro-eutrophiques de Pfaundler) « à condition que cette nourriture leur soit donnée en quantité normale et qu'elle soit de qualité irréprochable » (Combe). Mais l'hypotrophie apparaît rapidement dès que le lait de vache est donné de façon incorrecte (fautes de coupage le plus souvent) (1).

Les risques de dénutrition s'accroissent à mesure qu'on s'éloigne davantage du lait de femme ; à cet égard, *les farineux*, administrés avant le 5^e ou 6^e mois, *les bouillons de légumes* abusivement prolongés, constituent des régimes de plus en plus « déséquilibrés » et, sont fréquemment à l'origine d'états de dénutrition sévères.

Après 6 mois, l'alimentation inappropriée est réalisée chez les nourrissons soumis depuis trop longtemps au régime lacté uniforme, et surtout chez ceux qui ont été nourris à l'aide de laits stérilisés et conservés, condensés, desséchés, etc. Chez ces enfants, *la carence en vitamines*, et plus particulièrement en *vitamines C*, réalise un type assez spécial d'hypotrophie sur lequel l'attention des pédiâtres est attirée depuis quelques années. Nous les étudierons surtout à l'occasion de leur traitement.

(1) G. SCHREIBER — *La Clinique*, juin 1923, t. XX, p. 162.

b) *Hypotrophies d'origine digestive*

« Les affections des voies digestives sont les causes les plus fréquentes et les plus puissantes de dénutrition dans le 1^{er} âge » [Marfan]. Au premier rang de ces affections, il faut placer les *diarrhées du nourrisson* si communes que nombre d'auteurs, avec Parrot, considèrent qu'il n'y a pas d'athrepsie vraie sans troubles intestinaux préalables (Thiercelin) ; ensuite, viennent les causes gastriques.

1° Toutes les affections intestinales sont susceptibles de provoquer la dénutrition : les *diarrhées infectieuses* (cholérique et dysentérique) qui entraînent en quelques jours des états de déshydratation aiguë ; la *maladie cœliaque* (hypotrophie qui conduit plus tard à l'infantilisme intestinal de Herter), etc. Mais deux surtout sont fréquemment en jeu : la *dyspepsie du lait de vache* et la *diarrhée commune* des enfants privés du sein, affections qui, du reste, se succèdent souvent.

L'action de ces divers troubles et en particulier de la diarrhée, est *triple* : ils retentissent sur la nutrition en *gênant l'assimilation*, en favorisant *l'auto-intoxication* à point de départ intestinal, et surtout en *déshydratant* l'organisme, en le spoliant de sels, d'albumines, et de toutes sortes de substances dont la perte aggrave l'inanition cellulaire.

Très souvent, le lait de vache est à l'origine des troubles intestinaux, eux mêmes cause d'hypotrophie. Il agit quantitativement (suralimentation surtout) et aussi qualitativement, soit en exigeant un effort de digestion trop grand (Heubner, Biedert), soit parce que ses graisses mal attaquées donnent naissance à des acides gras irritants (Czerny, Keller), soit enfin par son excès de sels minéraux (Barbier) ;

2° Nous ne ferons que rappeler l'importance des *omissions*

ments comme facteur de dénutrition ; en particulier *la sténose du pylore, la maladie des vomissements habituels* (Marfan) sont susceptibles d'entraîner des états de cachexie extrême, uniquement par le mécanisme de l'inanition.

c) *Hypotrophies d'origine infectieuse*

Dans un certain nombre de cas, des enfants correctement alimentés ou même nourris au sein, en tout cas indemnes de troubles digestifs, présentent cependant un état d'hypotrophie qui peut être très accusé. On est alors amené à suspecter *l'origine infectieuse* du trouble nutritif et à incriminer une *infection aiguë ou chronique*.

1° Il est habituel d'observer au cours des *affections aiguës* de la première enfance un fléchissement le plus souvent temporaire de la courbe de poids : c'est ce qui se produit dans l'érysipèle, la rougeole, les broncho pneumonies à répétition, la coqueluche surtout ;

2° Infiniment plus important est le rôle des *infections chroniques*, héritées de la mère ou acquises : deux surtout sont capitales : la *syphilis* et la *tuberculose*.

L'hérédosyphilis est sans doute la cause la plus fréquente des dystrophies infantiles. Il s'agit de nourrissons, souvent prématurés ou débiles à la naissance, qui poussent mal, n'ont à 5 ou 10 mois que leur poids initial ou peu s'en faut, et cela malgré l'allaitement au sein, sans troubles digestifs. Tantôt l'existence d'une grosse rate dure, d'un gros foie, d'autres stigmates vient confirmer l'origine spécifique de cette hypotrophie, tantôt *le retard ou l'arrêt de croissance est le seul symptôme d'hérédosyphilis*. Barbier (1) et son élève

(1) H. BARBIER — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 décembre 1918 et *Arch. Méd. des Enfants*, avril 1919, p. 169. BARBARY. — Contrib.

Barbary ont particulièrement insisté sur cette étiologie des hypotrophies et Barbary soutient que 50 % de ces états n'ont pas d'autre origine. Sans partager cette opinion certainement exagérée (Lereboullet, Nobécourt) il faut retenir l'importance du rôle de la syphilis, d'autant que le traitement spécifique donne parfois des améliorations surprenantes.

La tuberculose du nourrisson, même dans sa forme latente où elle ne se traduit que par la cuti-réaction positive, entraîne plus ou moins vite un état de dénutrition très accusée, mais qui aboutit rarement à l'athrepsie vraie, car la bacillose est exceptionnelle avant 4 mois. Assez souvent, les enfants *nés de mère tuberculeuse* présentent un état de débilité congénitale et deviennent ultérieurement des hypothrepsiques en dehors de toute contamination ; peut-être faut-il alors incriminer les *formes filtrantes* du bacille de Koch.

On a encore insisté (et nous y reviendrons au traitement) sur la *diphtérie larvée* (1) et sur l'*otite moyenne latente* (2) comme facteurs d'hypotrophie chez le nourrisson ; il est certain que ces affections peuvent être à l'origine de quelques états de dénutrition.

à l'étude de l'atrophie des nourrissons hérédosyphilitiques, *Thèse de Paris*, 1919. LESAGE et Mlle KOURIANSKI. — *Le Nourrisson*, juillet 1919, p. 193. L'hérédosyphilis agirait principalement en lésant les glandes digestives, surtout le *foie* et le *pancréas* (Ribadeau-Dumas et Faroy, Commandeur et Bouget, Barbier et Cléret.

(1) Voir : H. CHEVALLEY. — *Le Nourrisson*, janvier 1923. — G. SCHREIBER. — *La Médecine*, août 1927, p. 864. — A. B. MARFAN. — *Revue française de Pédiatrie*, t. VI, 1930, n° 1, p. 14.

(2) Voir : SIMMONDS et PONFICK. — *Gaz. Hed. de Méd. et de Chir.*, 12 mars 1897. — BARBILLON. — *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1903. — BURGI et GIANELLI. — *Revue française de Pédiatrie*, décembre 1929, t. V, n° 6, p. 681. — Maurice RENAUD. — *Soc. Médicale*, Hôp. Paris, 14, 21 et 29 octobre 1921. — A. N. CHAMPION. — *Texas state Med. Journ.*, XXVI, p. 31, mai 1930,

d) *Hypotrophies d'origine endocrinienne*

La preuve de l'origine endocrinienne de certaines hypotrophies du 2^e semestre est assez difficile à apporter. Elle pourrait être fournie par les bons résultats de l'*opothérapie* (sur lesquels nous insisterons longuement au chapitre suivant) et par la constatation fréquente à l'autopsie d'athrepsiques de *lésions scléreuses des glandes endocrines*, telles que le thymus, le corps thyroïde, les capsules surrénales, etc. Le rôle de l'insuffisance thyroïdienne n'est en tout cas pas discutable dans la genèse des myxœdèmes de la petite enfance-(1).

c) *Hypotrophies complexes et cryptogénétiques*

Enfin, très souvent les causes que nous venons d'énumérer s'associent pour réaliser des *cas complexes*. Un nourrisson hérédo-syphilitique, par exemple, deviendra hypotrophique par *anorexie*, par *vomissements* (si fréquents chez ces malades) par *lésions dégénératives des glandes digestives ou endocrines*, etc. La *diarrhée*, qui est si souvent une cause d'hypotrophies graves, vient parfois compliquer celles-ci, et il n'est pas toujours facile de discerner le phénomène initial. Dans tous ces cas, il faudra s'efforcer — sans toujours y parvenir — de remonter à la cause principale de dénutrition, faute de quoi le traitement ne pourra être que symptomatique.

(1) Voir : P. NOBÉCOURT. — Le myxœdème de la petite enfance, *Concours médical*, 3 janvier 1927. Clinique Médicale des Enfants, troubles de la nutrition et de la croissance, 1926, leçon 1. *Les Enfants trop petits*, Paris, 1929, p. 132.

2° CAUSES ADJUVANTES

Si tout nourrisson peut à un moment donné devenir hypotrophique, il semble que certains soient plus *pré-disposés* que d'autres à faire de la dénutrition. D'autre part l'insuffisance de soins, certains agents physiques comme la chaleur ou le froid favorisent manifestement le développement de l'hypotrophie.

Parmi les causes prédisposantes *tenant à l'enfant*, la plus importante est la *débilité congénitale* sur laquelle nous avons déjà insisté. Les tares héritées des parents agissent dans le même sens : les enfants d'alcooliques, de saturnins, de névropathes, de générateurs âgés, « les douzièmes de douze, les fins de race, les fins de diathèse » (Lesage) deviennent hypotrophiques avec une grande facilité (1).

Les Allemands ont beaucoup insisté sur le terrain et notamment sur ce que Czerny appelle la *constitution hydropique* comme facteur prédisposant à la dénutrition. Chez ces sujets « la liaison de l'eau avec les sels, les glucides et les colloïdes doit être beaucoup plus lâche que dans les conditions normales, car les plus petits troubles de la nutrition provoquent de grandes oscillations de poids à la pesée quotidienne. Dans les troubles de la nutrition ou dans les maladies infectieuses, il survient d'énormes pertes d'eau qui amènent une atrophie difficilement réparable » [Czerny]. C'est à cette catégorie d'enfants qu'appartiennent les *hydrolabiles* de Finkelstein, les *infiltrés* ou *atrophiques florides* de Barbier (2)

(1) H. BARBIER. — Les influences héréditaires dominant le développement des nourrissons, *La Pédiatrie*, n° 11, 15 janvier 1914.

(2) H. BARBIER. — *La Pédiatrie*, 31 janvier 1913 et *Soc. Pédiat. de Paris*, n° 8, novembre 1912. — P. Ph. TIPHINE. — Contribution à l'étude des atrophiques florides, *Thèse de Paris*, 1914.

chez lesquels l'œdème peut masquer plus ou moins l'hypotrophie.

Les causes *tenant au milieu* résident dans l'action d'*agents physiques* : le froid, les hautes températures de l'été, le « coup de chaleur » et dans un ordre de faits un peu différent, la carence scolaire (Woringer) l'insuffisance d'oxygène, la claustration, l'entassement dans des logis insalubres favorisent l'apparition de l'hypotrophie (1). A toutes ces causes se joignent, en milieu hospitalier surtout, le danger des *infections*.

Le *défaut de soins* n'est pas moins important ; l'enfant, incapable de subvenir à ses besoins « est incapable de vivre s'il est abandonné à lui-même » il faut que sa mère (ou une autre personne) lui donne le sein, ou à défaut de celui-ci une alimentation artificielle correctement préparée, qu'elle le nettoie, le change, l'habille, le berce, le prenne dans ses bras, le promène et lui fasse prendre l'air ; qu'elle se mette « en communication psychique avec lui par le regard, le sourire, les appels et les chants sans signification » (Marfan). Trop souvent, l'enfant confié à des personnes mercenaires est privé de tous ces soins, et sa nutrition en souffre.

Une part importante du traitement consistera donc à mettre l'hypotrophique dans les meilleures conditions hygiéniques possibles.

3° LES CAUSES D'HYPOTROPHIE EN FONCTION DE L'ÂGE

On voit combien sont nombreux les facteurs d'hypotrophie et de dénutrition dans le premier âge. Nous essaierons en quelques lignes, sans nous dissimuler le carac-

(1) P. LASSABLIÈRE et E. SCHATZMANN. — *Ann. de Méd. et de Chir. infantiles*, 15 novembre 1910.

rière forcément schématique d'une telle systématisation, de *grouper* ces diverses causes en fonction de l'âge des enfants.

a) AVANT 4 MOIS, l'hypotrophie simple est souvent en rapport avec la *débilité congénitale* dont elle n'est en quelque sorte que la continuation. Tantôt il s'agit de débilité simple, et la croissance a les plus grandes chances de s'effectuer normalement, tantôt il s'agit de débilité pathologique, liée le plus souvent à l'*hérédo-syphilis* et susceptible alors d'aboutir à l'hypothrepsie grave ou à l'athrepsie. La sous alimentation équilibrée, un régime inadéquat peuvent encore être à l'origine de l'hypotrophie simple.

L'hypotrophie avec *dénutrition* revêtant les aspects si particuliers à cet âge d'hypothrepsie et d'athrepsie, a pour causes essentielles une *alimentation incorrecte* (quantitativement et qualitativement) et plus souvent encore des *troubles digestifs*, en particulier la *diarrhée* si fréquente en période estivale et au cours de l'allaitement artificiel. La dyspepsie du lait de vache, la diarrhée commune des enfants privés du sein, l'abus des farineux sont les causes les plus habituelles de dénutrition. Agissent encore fréquemment : la maladie des *vomissements habituels*, la *sténose pylorique*, et, parmi les infections, l'*hérédo-syphilis*.

b) APRÈS 4 MOIS, la plupart des causes précédentes se retrouvent ; mais elles ne déclenchent plus avec la même facilité les processus de dénutrition (en particulier l'athrepsie type Parrot ne se voit plus), et d'autre part, des facteurs nouveaux interviennent.

L'hypotrophie simple (en dehors des cas où elle continue un état analogue des 4 premiers mois) est le plus souvent en rapport avec une *alimentation défectueuse* (dyspepsie du lait de vache surtout), *pauvre en vitamines* ; elle peut aussi relever de troubles endocriniens, et ici encore de l'*hérédo-syphilis*.

Les *hypotrophies avec cachexie* peuvent résulter des troubles digestifs sérieux et prolongés, ou *d'infections* parmi lesquelles *la tuberculose* prend une large place.

Si nous avons énuméré si complètement les facteurs étiologiques des hypotrophies, c'est, répétons-le, parce que *leur connaissance est nécessaire à la réussite du traitement*. Remédier à telle ou telle cause, c'est bien souvent, et du même coup, améliorer l'hypotrophie elle-même.

LES AGENTS DU TRAITEMENT

Nous ne sommes pas désarmés devant l'hypotrophie. Certes, des états graves comme l'athrepsie confirmée ou comme certaines cachexies liées à des affections difficilement curables (tuberculose par exemple), sont encore au-dessus de nos ressources thérapeutiques. Mais, dans la plupart des cas, notre action est réelle, empêche l'évolution vers le marasme et permet un redressement satisfaisant de la nutrition.

Le but poursuivi par le traitement est triple : *lutter contre les symptômes*, mais ceci n'est pas le plus important ; — *stimuler directement la nutrition* en s'inspirant des données physio-pathologiques exposées au chapitre précédent ; — enfin et surtout, *supprimer la cause de l'hypotrophie* toutes les fois que cette cause sera connue. Ce sera le plus souvent en combinant ces trois méthodes que l'on pourra escompter un résultat favorable.

Il est d'ailleurs bien entendu qu'avant tout essai thérapeutique, il faudra placer les petits malades dans les *meilleures conditions possibles d'eutrophie* et notamment les soustraire à ce « péril infectieux » qui est la plaie des services hospitaliers et des agglomérations de nour-

rissons. C'est la-réalisation de ces conditions (1) qui a permis à M. Marfan, puis à M. Lereboullet d'abaisser la mortalité infantile aux Enfants Assistés, jadis si tristement célèbre, jusqu'à un taux extrêmement faible, et de faire disparaître presque complètement l'athrepsie des lieux mêmes où Parrot l'avait décrite.

Nous allons passer en revue les différents agents du traitement, en illustrant notre texte d'exemples choisis parmi les très nombreuses observations recueillies dans le service de notre maître M. Lereboullet.

I. — Les régimes

A. — Le lait de femme

Le lait de femme est par excellence *l'aliment des hypotrophiques* (2). Aucun autre lait n'est mieux adapté à la nutrition du jeune enfant : son équilibre quantitatif, la forme éminemment assimilable des éléments qui le composent, sa richesse en vitamines et en enzymes spécifiques en font dans la plupart des cas le seul aliment capable de rétablir la situation et d'arrêter, s'il en est temps encore, la déchéance cellulaire. On sait que l'en-

(1) P. LEREBoullet. — La lutte contre la mortalité infantile à l'hospice des Enfants-Assistés (leçon faite le 18 juin 1930 à la clinique Parrot aux Enfants-Assistés) in *Paris-Médical*, 13 novembre 1930. — Mme CHEINISSE, *Thèse de Paris*, 1931.

(2) VENIZELOS. — *Thèse de Paris*, 1931. — L. A. JEANJEAN. — *Thèse de Montpellier*, 1920. — A. REUSS. — L'emploi du lait de femme dans les troubles de la nutrition, *Mitt. d. Volksgesundhamt (Äerztl. Prax.)* 1^{er} octobre 1929, p. 297.

fant nourri au sein n'arrive presque jamais à l'athrepsie (Marfan).

Le lait de femme est surtout indiqué : 1° Chez les *prématurés* et les *débiles* ; 2° chez les hypotrophiques âgés de *moins de 5 mois* ; 3° dans les *formes graves* d'hypotrophie (hypothrepsies et athrepsie). Passé 6 mois, son utilité est moins évidente, et Keller (1) soutient que chez les hypotrophiques un peu âgés, l'allaitement au sein substitué brusquement à l'allaitement artificiel se montre souvent inférieur à ce dernier.

Généralement, sous l'influence du lait de femme, même quand il existe des troubles digestifs et que ceux-ci tardent à disparaître, *la chute de poids se ralentit* plus ou moins vite, puis la courbe pondérale se met en plateau et recommence son ascension, indépendamment de toute autre médication.

Naturellement le mode d'administration du lait de femme varie suivant qu'il s'agit ou non d'un débile, qu'il y a ou non des troubles digestifs, et d'une façon générale, suivant que l'enfant jouit ou non *d'une capacité digestive et assimilatrice suffisante*. Dans l'ensemble, il est préférable de commencer par de *petites doses rapprochées* (10 courtes tétées par jour) qu'on augmentera progressivement et prudemment, en même temps qu'on espacera les prises. On n'oubliera pas toutefois que les hypotrophiques comme les débiles, ont besoin d'une

(1) KELLER. · *Revue mensuelle des Mal. de l'Enfant*, avril 1901, p. 184.

ration alimentaire un peu supérieure (1) à la normale pour croître de façon satisfaisante.

Les résultats obtenus sont généralement excellents. Il est exceptionnel en effet de rencontrer des nourrissons *intolérants pour le lait de femme* (2), que cette intolérance soit liée ou non à des phénomènes anaphylactiques. Très rare également est l'*intolérance pour les graisses* qui a conduit Salge, Rohmer et d'autres (3) à donner aux athrepsiques du lait humain préalablement écrémé par centrifugation.

Les 2 observations suivantes, prises au hasard parmi beaucoup d'autres, suffiront à montrer cette action remarquable du lait de femme :

Obs. I. — Jean M, né le 19 juillet 1930, probablement prématuré, entre à la Nourricerie Parrot, lit 18, le 29 juillet 1930. A 11 jours, cet enfant est un *débile* pesant 1.850 gr. et mesurant 45 cm. L'examen de l'enfant ne révèle qu'un peu d'érythrodermie physiologique : le foie, la rate, les ganglions sont normaux. Pas d'hypothermie. L'enfant boit bien.

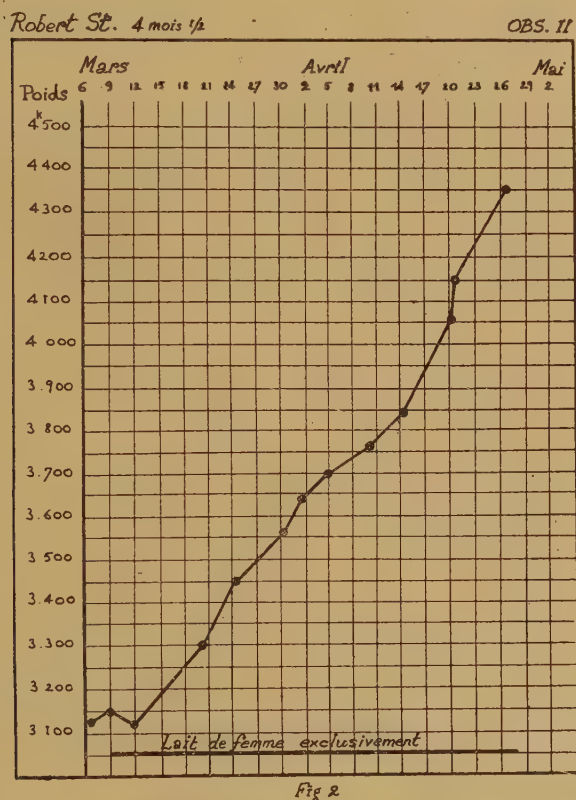
L'enfant est réchauffé et mis *uniquement au lait de femme* ;

(1) ROHMNER et T. SALA SANCHEZ. — *Revue française de Pédiatrie*, 1930, n° V.

(2) RÖHMER. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 15 janvier 1924, p. 40.
— DORHOLT. — *Monatsschr. f. Kinderheilk*, juin 1926, XXXII, f. 4, p. 366.

(3) BAR. — *Soc. d'Obst. de Paris*, avril 1903. — VIANNA. — *Rivista di Clinica Pediatrica*, septembre 1906, p. 700. — E. TERRIEN. — *Journal de Méd. Interne*, 10 février 1911. — E. POUGET. — *Journ. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord*, janvier 1923, p. 41. — DEBBAS. — *Paris Médical*, 22 mai 1926. — E. WEILL (de Lyon) *Presse Médicale*, 18 octobre 1919. — GARDERE. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1921, p. 709. — DEL BONDIO. — *La Pediatria*, mars 1908.

sans autre médication. On commence par 8 biberons de 45 gr. chacun, qu'on augmente successivement à 50 puis à 60 gr. A partir du 5 septembre, le nombre des biberons est ramené à 7, de 70 puis de 80 gr. L'enfant sort de la nourricerie le 23 septembre 1930, âgé de 2 mois, pesant 3 kg. 250, ayant pris en 50 jours, 1 kg. 400, soit une augmentation journalière de 28 gr.



Obs. II. — Robert St., né le 2 novembre 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 13, le 12 mars 1931, âgé par consé.

quent de 4 mois et 10 jours. Aucun renseignement sur les antécédents. Le jour de l'entrée, l'enfant pèse 3 kg. 150 et mesure 51 cm.; il présente le tableau typique de l'*athrepsie*: facies vieillot, ridé, pommettes saillantes, menton pointu, aspect « voltairien » classique. Thorax décharné contrastant avec l'abdomen météorisé. Membres grêles avec articulations volumineuses. *Le pannicule adipeux*, absent au niveau de l'abdomen, *a presque partout disparu*. Foie, rate, ganglions normaux. Aucune stigmata osseux de rachitisme. Pâleur accentuée. La cuti-réaction à la tuberculine, les réactions de Hecht et de Wassermann sont *négatives* (18 mars).

Au total, enfant en état d'*hypothrepsie* du 2^e degré, *confinant à l'athrepsie*. En l'absence d'étiologie nette et de troubles digestifs, on se borne à mettre l'enfant *au seul lait de femme*, à l'exclusion de tout autre traitement. La courbe de poids se relève dès le premier jour et présente dès lors une ascension rapide, comme le montrent les chiffres suivants :

12 Mars ..	3*120	1 ^{er} Avril...	3*640	20 Avril...	4*060
20 » ...	3.300	5 » ..	3.700	21 » ...	4.150
25 » ...	3.450	10 » ...	3.760	27 » ...	4.350
30 » ...	3.550	15 » ...	3.850		

Soit une augmentation de poids de 1 kg. 230 en 46 jours (25 gr. par jour). L'enfant est encore actuellement dans le service et sa croissance reste satisfaisante.

Malheureusement, le lait de femme, si supérieur aux autres modes d'alimentation, si efficace sans nombre d'hypotrophies graves, *n'est pas toujours utilisable* en raison de *son prix élevé* (30 fr. le litre environ) et de la *difficulté de s'en procurer*. En clientèle de ville, le seul recours, quand la mère n'est pas capable de remettre l'enfant au sein, est de confier l'enfant *à une nourrice*; outre ce qu'un pareil procédé présente d'onéreux, on

sait quels inconvénients graves entraîne pour le nourrisson l'allaitement mercenaire, surtout lorsqu'il s'agit de *nourrices éloignées* (1) dont la surveillance est fort difficile ; c'est ce que montre l'observation suivante :

Obs. III. — Henriette B., née le 10 février 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 10, le 10 janvier 1931. A *11 mois*, cette enfant présente une *hypotrophie formidable*, puisqu'elle ne pèse que 3 kg. 800 avec une taille de 60 cm. 5 seulement. Le pannicule adipeux a disparu partout, le corps est décharné, les articulations paraissent énormes sur les membres trop grêles, l'enfant est très pâle. L'examen clinique ne permet pas de trouver la cause de cet amaigrissement : il y a bien quelques petites adénopathies inguinales, axillaires et cervicales, mais le foie, la rate, les poumons, le cœur sont normaux. Cuti-réaction négative, réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives (14 janvier).

Renseignements pris, on apprend que l'enfant était placée depuis l'âge de 3 mois chez une nourrice mercenaire qui, au lieu de lui donner le sein, l'avait nourrie dès le début à l'aide de *farines délayées à l'eau*, et qui, ne recevant plus les gages que devaient lui verser les parents, avait laissé le nourrisson étranger dépérir jusqu'à ce degré extrême.

Malgré son âge et en raison de la gravité de son état, l'enfant est d'abord mise au *lait de femme pur* (7×120) puis au bout de 10 jours à l'*allaitement mixte* (4 lait de femme × 3 babeurre). Le *poids augmente immédiatement*, et, le 11 février l'enfant atteint 5 kilos. On incorpore alors au régime 2 bouillies qui sont bien tolérées, puis l'on substitue peu à peu au lait de femme le lait concentré et finalement le lait de vache. L'enfant quitte la nourricerie le 14 mars 1931, pesant 6 kg. 050 à 13 mois, encore hypotrophique certes, mais

(1) Mme BOHN-NAGEOTTE. — *Thèse de Paris*, 1929.

ayant pris 2 kg. 250 en 2 mois (37 gr. par jour), par le seul régime alimentaire, sans aucune médication associée.

A l'hospice des Enfants-Assistés, le problème de l'alimentation des débiles et des hypotrophiques (1) par le lait de femme a été résolu de façon fort élégante. Déjà Parrot, frappé de la lourde mortalité qui grève les enfants élevés à l'allaitement artificiel, avait tenté de remplacer le lait de vache par le *lait d'ânesse* (2). M. Marfan, qui avait repris ces essais en 1921, dut y renoncer en raison de certaines incommodités, dont les plus graves étaient le prix élevé du lait d'ânesse et la difficulté de l'approvisionnement.

C'est alors (en 1924) que fut conçue l'organisation qui fonctionne encore aujourd'hui en donnant les résultats les plus satisfaisants : 18 nourrices sont attachées en permanence à l'établissement ; pour éviter qu'elles ne contractent la syphilis, ces nourrices n'allaitent pas directement les enfants, mais *recueillent*, dans l'intervalle des tétées de leur propre enfant (qu'elles gardent auprès d'elles), le surplus de leur lait par traite manuelle ou instrumentale aussi aseptique que possible. Tout en continuant d'allaiter son enfant, une nourrice peut ainsi fournir chaque jour de 600 à 1.000 gr. de lait, ou même davantage. La « production » journalière totale oscille

(1) A. B. MARFAN. — L'alimentation des débiles et des hypotrophiques à l'hospice des Enfants-Assistés, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 16 octobre 1928, t. C. n° 34, et *le Nourrisson*, janvier 1929, p. 1.

(2) WINS. — *Thèse de Paris*, 1885. SEVESTRE. — *Etudes de clin. infantile*, 1889, p. 308. — Ch. NICOLLE. — *Thèse de Paris*, 1891.

entre 20 et 25 litres. Très peu de temps après la « traite », le lait, recueilli dans des récipients de verre stérilisés, est donné aux enfants, à la cuiller ou au biberon.

Cette organisation est coûteuse ; mais elle permet journellement de faire face à l'allaitement de très nombreux *nourrissons débiles, hypotrophiques ou atteints de troubles digestifs*. Par ces méthodes, la mortalité (1) est tombée, dans les Nourriceries Parrot et Billard, de 50 % en 1920, à 15 % en 1927, et se tient actuellement autour de 11 %. A l'annexe des Enfants-Assistés, à Antony, où 12 nourrices donnent du lait de femme, la mortalité est encore plus faible (4,5 p. 100 en 1930). Enfin, *l'athrepsie a pratiquement disparu*.

B. — Les succédanés du lait de femme.

Le prix élevé du lait de femme et la difficulté de s'en procurer ont conduit les pédiâtres à rechercher, pour l'alimentation des hypotrophiques, *d'autres laits dont la composition se rapproche aussi près que possible de celle du lait de femme* : de ces laits, les uns sont naturels (lait d'ânesse) les autres sont des laits de vache auxquels on a fait subir diverses modifications qui les rendent, chimiquement parlant, très voisins du lait de femme.

1° *Le lait d'ânesse* est celui qui se rapproche le plus, par sa composition quantitative, du lait humain, comme

(1) P. LEREBoullet. — La lutte contre la mortalité infantile à l'hospice des Enfants-Assistés, leçon faite le 18 juin 1930, in *Paris Médical*, 13 novembre 1930.

le montre le tableau suivant, emprunté à M. Marfan (1) :

Pour 1 litre	Lait de femme	Lait de vache	Lait de chèvre	Lait d'ânesse	Babeurre pur
Eau.....	876 gr.	870 gr.	870 gr.	901 gr.	912 gr.
Caséine et mat. azotées....	13	33	35	16	39
Lactose.....	68	47	45	65	36,5
Beurre.....	36	38	41	11	5,5
Sels minéraux.....	2,5	7	8	4,5	7
Calories fournies.....	650 cal.	700 cal.	700 cal.	450 cal.	350 cal.

Aussi le lait d'ânesse a-t-il été considéré par certains pédiâtres comme le véritable aliment de l'athrepsie, en raison de sa faible teneur en graisse et en caséine. Nous avouons ne pas avoir l'expérience personnelle de ce mode d'alimentation ; nous ferons cependant remarquer que le lait d'ânesse est plus difficile encore à trouver et presque aussi coûteux que le lait de femme ; que *sa valeur nutritive est des plus faibles* (= 450 calories par litre) enfin que son emploi peut entraîner des troubles digestifs assez sérieux (Marfan, Sevestre).

2° *Le lait humanisé n° 1* est un lait de vache corrigé et partiellement digéré par la pancréatine, suivant les techniques indiquées par Backhaus et par Budin et Michel (2) ; sa composition est celle d'un lait humain faible et se rapproche beaucoup de celle du lait d'ânesse. Ses résultats dans l'hypothrepsie liée aux troubles digestifs sont assez contestables, sa fabrication est com-

(2) A. B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 4^e édit. 1930, p. 72 (sauf en ce qui concerne le babeurre).

(1) BACKHAUS. — *Allg. Med. Centr. Zeitung*, LXV, Berlin, 1896, p. 861. — BUDIN et MICHEL. — *L'obstétrique*, 15 mai 1897, p. 225.

pliquée, et depuis la guerre, il est devenu impossible d'en trouver dans le commerce.

3° Comme un grand nombre d'hypotrophiques présentent des *troubles digestifs* et qu'il importe de faire tolérer l'aliment, au moins partiellement, par l'intestin (faute de quoi la lutte contre la dénutrition devient impossible), on a cherché à éviter l'action nocive des graisses par l'usage du lait de vache écrémé. Quelques résultats ont pu être obtenus par l'emploi du lait écrémé simple (= babeurre doux), du lait condensé écrémé et sucré, de la poudre de lait maigre ou demi-maigre. Mais il semble bien que l'aliment le mieux toléré, le plus digestible, et le mieux approprié à la nutrition chez les hypotrophiques à qui l'on ne peut procurer du lait de femme, soit le babeurre, sur l'emploi duquel M. Marfan et ses élèves ont attiré l'attention.

C. — Le babeurre.

Le babeurre (1) a été introduit dans la diététique des nourrissons dyspeptiques et hypotrophiques par Ballot (de Rotterdam) en 1865 ; successivement de Jäger, Schlossmann, Heubner, Baginski, et en France Jacob-

(1) JACOBSON. — *Arch. de Méd. des Enfants*, février 1903, p. 65 et *ibid.*, mai 1909, p. 333 (bibliographie). — PÉHU, *Lyon Médical*, 17 et 24 novembre 1907 (bibliographie). — Ch. RENOUS. — Etude sur l'emploi du babeurre chez les nouveau-nés débiles, *Thèse de Paris*, 1924. — MARFAN, TURQUETY et ARIS. — *Paris Médical*, 1^{er} novembre 1924, p. 333. — MARFAN. — *Clin. des mal. de la 1^{re} enfance*, 1^{re} série, 1926, p. 172 ; *le Nourrisson*, mai 1930 ; *Traité de l'allaitement*, 4^e édit. 1930, p. 776. — TURQUETY. — *Pédiatrie Pratique*, 15 novembre 1927. — E. CORDIER. — *Pédiatrie Pratique*, 25 janvier 1927,

son, Péhu, l'ont préconisé, mais c'est surtout M. Marfan qui en a vulgarisé l'usage.

On sait que le babeurre, sous-produit de la préparation du beurre, est un *lait écrémé* que l'on soumet à la *fermentation lactique* dans des conditions déterminées. Comme le montre le tableau de la page 68, c'est un lait *dépouillé de la plus grande partie de ses graisses* et renfermant en quantité notable de *l'acide lactique* (5 à 6 gr. en moyenne) provenant de la fermentation qu'il a subie ; la *caséine* y est finement divisée, partiellement peptonisée, donc facilement assimilable. Le babeurre pur n'a qu'une très faible valeur nutritive (350 calories) aussi emploie-t-on de préférence la *soupe de babeurre*, c'est-à-dire du babeurre, additionné de 10 à 12 gr. de farine de riz ou de froment, de 40 gr. de saccharose et d'une pincée de sel (par litre). Ce produit, préparé industriellement et condensé, représente après dilution 500 calories par litre environ.

Le babeurre étant moins nourrissant que le lait de femme, doit être employé à doses légèrement plus élevées. De plus, M. Marfan conseille d'ajouter à chaque biberon $\frac{1}{5}$ au moins d'eau de chaux pour en atténuer l'acidité.

Le babeurre est tout particulièrement indiqué *dans les hypotrophies des 4 premiers mois liées à des troubles digestifs ou alimentaires* (diarrhée commune ou cholérique, dyspepsie du lait de vache, etc.). Par son acide lactique, il est antidiarrhéique et antiputride ; sa pauvreté en graisse en fait de lait de vache modifié le *mieux toléré* par les hypotrophiques. Il agit moins bien dans

les hypotrophies qui reconnaissent une autre origine (hérédo syphilitique par exemple).

En se fondant sur ce fait que l'action bienfaisante du babeurre paraît surtout liée à la présence d'une grande quantité d'acide lactique, certains auteurs ont tenté de substituer au babeurre *le lait acidifié* (4) préparé suivant la technique de Mac Kim Marriott [= 1 litre de lait de vache ordinaire bouilli, additionné de 28 gr. d'extrait de malt, et de 8 gr. d'acide lactique]. Par cette méthode, Bernheim-Karrer, R. Kochmann et M. Steinbach (1) auraient obtenu des succès ; en revanche Marfan et Chevalley (2) ont constaté que ce lait était assez mal toléré par les nourrissons hypotrophiques, et ne donnait pas de meilleurs résultats que le babeurre.

On a également préconisé le *lait coagulé* [obtenu en dissolvant du lait sec 1/2 gras dans une solution lactique à 7 %] (Maillet, K. H. Tallermann (3), sans grands avantages, semble-t-il. Enfin *le kéfir*, *le yogourt* peuvent

(1) J. BERNHEIM-KARRER. — *Schw. Mediz. Woch.*, septembre 1929.
— Rud. KOCHMANN et Marg. STEINBACH. — *Jahr. f. Kinderheilk.*, t. CXVIII., 1929, p. 36.

(2) MARFAN et CHEVALLEY. — *Soc. de Pédiatrie*, 13 mai 1928 et *le Nourrisson*, septembre 1928, n° 5.

(3) K. H. TALLERMANN. — *Arch. of diseases of Childhood*, juin 1927.

(4) MAC KIM MAKRIOTT. — *Jour. of. Am. Med. Assoc.* t. LXXIII, p. 1173, 18 octobre 1919, et *ibid.*, 10 septembre 1927, t. LXXXIX, p. 862. — MAC KIM MARRIOTT DAVIDSON. — *Ibid.*, 15 décembre 1923, t. LXXXI, p. 2007. — GREENTHAL. — *Jour. of Michigan Soc.*, t. XXII, janvier 1923, p. 9. — H. WEISSENBERG. — *Arch. f. Kinderh.*, XL, 27 juin 1930, p. 288 (lait total à l'acide citrique).

être indiqués dans certaines hypotrophies d'origine digestive, chez l'enfant un peu grand ayant dépassé 6 mois.

Le babeurre n'est pas d'ailleurs sans présenter quelques inconvénients : il n'est *pas toujours bien accepté* par les nourrissons chez lesquels il provoque quelquefois des *accès fébriles* (= fièvre de babeurre, Tugendreich (1906), et surtout, il est *très pauvre en vitamines*, de sorte que l'on ne peut continuer longtemps son emploi exclusif. Pour ce motif, et en raison de sa faible valeur nutritive, le babeurre ne peut être qu'un *aliment de transition* auquel il faut associer très tôt (au bout d'une quinzaine de jours environ) un autre aliment plus riche en calories, le lait de femme par exemple. Cet usage *mixte* du babeurre et du lait de femme (4 repas de ce dernier pour 3 babeurre) est devenu la règle aux Enfants-Assistés (1) pour l'allaitement des hypotrophiques, particulièrement de ceux qui sont âgés de moins de 2 mois ; il nous a donné, ainsi qu'à M. Marfan, des résultats presque aussi bons que l'allaitement exclusif au lait de femme.

En tous cas, l'allaitement mixte permet d'économiser le lait de femme, d'atteindre quand même la ration de croissance nécessaire à l'hypotrophique (150 cal. par kilogramme) et de substituer peu à peu, à partir du 2^e mois, le lait condensé sucré et dilué.

Les observations suivantes montrent ce qu'on peut

(1) Voir MÉGRET. — *Thèse de Paris*, 1926.

attendre du babeurre dans les hypotrophies d'origine alimentaire ou digestive :

Obs. IV. — Yvette D..., née le 2 janvier 1929 est amenée à la consultation de la clinique Parrot le 25 février 1929. Enfant née à terme, pesant alors 3 kg. 070. Pendant le 1^{er} mois elle a été alimentée au sein ; ensuite, elle a été mise en nourrice et alimentée au lait de vache ordinaire. Au bout de quelques jours de ce régime sont apparus des vomissements, d'abord espacés, puis à chaque tétée ; de la diarrhée ; un amaigrissement rapide.

Actuellement, l'enfant, âgée d'un peu moins de 2 mois, pèse 2 kg. 500 et présente le tableau de *l'athrepsie* : facies ridé, joues creuses, yeux excavés, fontanelle déprimée ; l'amaigrissement est squelettique ; peau terreuse ; érythème fessier étendu. *Selles vertes, liquides, glaireuses.*

L'enfant est mise pendant 24 heures à l'eau de riz ; dès le lendemain, devant l'impossibilité de se procurer du lait de femme, on lui donne 7 fois 40 gr. de babeurre. Deux jours après, on augmente chaque tétée à 50 gr., le lendemain à 60 et le surlendemain à 70. Ce régime est très bien toléré, le poids remonte de 200 gr. en 4 jours. Le 7 mars, comme la courbe tend à devenir stationnaire, on porte le babeurre à 7 × 80 gr., et dès lors la croissance devient satisfaisante. La diarrhée s'atténue, les vomissements s'espacent, puis disparaissent.

A partir du 18 mars, on donne seulement 4 bib. de 90 gr. auxquels on ajoute 3 lait condensé à 65 + 25. Le 24 mars ces doses sont portées respectivement à 100 gr. et à 70 + 30. Le 2 avril, l'enfant pèse 3 kg. 660 et son aspect est excellent. Elle a donc gagné 1 kg. 160 en 36 jours (30 gr. par jour) alors que la situation paraissait désespérée. *Aucune autre médication n'a été associée au babeurre.*

Nous avons revu récemment cette enfant, le 28 septembre

1930 : à l'âge de 21 mois, elle pesait 10 kg. 650 c'est-à-dire qu'elle avait rattrapé la presque totalité de son retard pondéral.

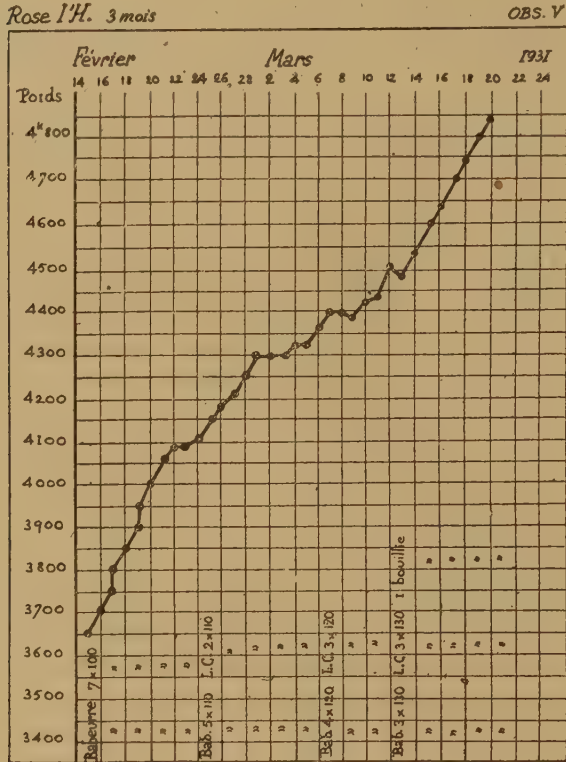


Fig. 3

Obs. V. — Rose l'H., née le 18 novembre 1930, est amenée à la consultation de la clinique Parrot le 14 février 1931, pour amaigrissement progressif.

L'enfant née à terme (3 kg 400) a été nourrie au sein pendant 3 semaines ; ensuite, placée en nourrice, elle a

reçu du lait de vache qu'elle a très mal supporté (vomissements, diarrhée). Actuellement, l'enfant âgée de 3 mois, ne mesure que 0 m. 54 et ne pèse que 3 kg. 650, c'est-à-dire 250 gr. seulement de plus qu'à sa naissance. Tableau de l'hypothrepsie du 2^e degré. Les selles sont dures, blanches, fétides ; cutiréaction à la tuberculine, réactions de B. W. et de Hecht négatives ; examen somatique négatif.

Au total, *hypothrepsie liée à la dyspepsie du lait de vache*. Pendant les 10 premiers jours, l'enfant reçoit chaque jour 7 biberons de 100 gr de babeurre. Les troubles digestifs s'atténuent, le poids remonte rapidement. Au bout de 10 jours, on remplace 2 babeurre par 2 lait condensé ; 10 jours plus tard on intercale 3 biberons de lait condensé, et, 5 jours après, comme la courbe pondérale reste satisfaisante, on risque une première bouillie qui est bien supportée.

Le 20 mars [à 4 mois] l'enfant pèse 4 kg. 850, avec un excellent état général. Elle a donc gagné en un peu plus d'un mois, 1 kg. 250 (soit 36 gr. par jour) rien que par le régime au babeurre, sans adjonction d'aucune autre médication.

Obs. VI. — José C..., né le 1^{er} janvier 1931 est hospitalisé le 11 février 1931 au Pavillon Pasteur pour *insuffisance de poids*. Il est né à terme, pesant alors 2 kg. 900, et pendant un mois, il a été nourri à l'allaitement mixte (sein et lait condensé) ; ensuite, au lait condensé seul.

Actuellement [1 mois et 10 jours] le poids est de 2 kg. 870, inférieur par conséquent au poids de naissance, la taille est de 0 m. 48, l'aspect est celui d'un *hypothrepsique du 2^e degré*. Les selles sont verdâtres, glaireuses, mais il n'y a pas de vomissements. L'examen clinique ne révèle rien d'anormal. Cutiréaction à la tuberculine, réactions de B. W. et de Hecht négatives le 18 février 1931.

L'enfant est mis *exclusivement au babeurre* (7 × 90 gr.)

jusqu'au 1^{er} mars, date à laquelle on remplace 1 biberon de babeurre par 1 biberon de lait condensé. Croissance très satisfaisante. On augmente la proportion de lait condensé (2, puis 3 biberens) avec une tolérance parfaite. Malheureusement, l'enfant est repris par ses parents, le 6 mars 1931, pesant 3 kg. 650. Le gain pondéral a donc été de 800 gr. en 24 jours. soit 33 gr. par jour en moyenne.

Au total, le babeurre est indiqué chez les hypotrophiques âgés de moins de 4 ou même de 2 mois, toutes les fois que la dénutrition paraît liée à l'existence de troubles digestifs. On l'emploiera *seul* ou *mieux associé au lait de femme* (allaitement mixte) toutes les fois que cela sera possible. Mais on n'oubliera pas que le babeurre n'est qu'un *aliment de transition*, et, très vite, lorsque la tolérance intestinale semblera acquise et la nutrition rétablie, on *réintroduira progressivement*, dans le régime de l'enfant, *le lait condensé, puis le lait de vache ordinaire*, en surveillant la courbe de poids et la tolérance du sujet.

D. — Les régimes de complément.

Nous désignerons sous ce nom les régimes qui se proposent soit *d'augmenter la valeur nutritive* des aliments (le plus souvent par l'adjonction d'hydrates de carbone), soit *d'apporter à l'enfant les vitamines* indispensables à sa croissance normale et qu'il ne trouve plus en quantité suffisante dans son alimentation. Ces régimes, que nous étudierons successivement s'adressent aussi bien aux nourrissons hypotrophiques soumis

à l'allaitement artificiel (1) qu'aux enfants nourris au sein dont la croissance n'est pas satisfaisante.

a) Régimes destinés à augmenter la valeur
nutritive des aliments

Le complément de valeur nutritive est le plus souvent recherché dans les *hydrates de carbone*, tantôt sous forme de *saccharose* (lait hypersucré) tantôt sous celle de *farineux* ou de *féculeux*.

1° LE LAIT HYPERSUCRÉ. -- Variot, M. Nobécourt et ses élèves (2) ont insisté depuis longtemps sur la *tolérance* des nourrissons vis-à-vis des sucres, et plus particulièrement des nourrissons hypotrophiques ou cachectiques qui en supportent de grosses doses. Alors qu'un

(1) H. ABONNEAU. — L'alimentation complémentaire du nourrisson à l'allaitement artificiel, *Thèse de Paris*, 1927.

(2) VARIOT et LAVIALLE. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 11 février et 10 juin 1913. — NOBÉCOURT et SCHREIBER. — Les sucres dans l'alimentation du nourrisson; leur rôle en pathologie et en thérapeutique, *Paris Médical*, 2 décembre 1911, p. 231. — NOBÉCOURT. — Trait. des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie par le sucre à hautes doses, *Arch. de Méd. des enfants*, mai 1914. — NOBÉCOURT et NADAL. — Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades par la saccharose à 10 %, *Soc. de Pédiatrie de Paris*, juin 1914. — NOBÉCOURT. — Le sucre dans la thérapeutique du nourrisson, *Acad. de Médecine*, 22 février 1921; la tolérance des nourrissons par le sucre; les hautes doses de saccharose chez les bébés cachectiques, *Arch. de Méd. des enfants*, juin 1927, p. 313. — O. BURILEANO. — Utilisation du sucre dans l'alimentation des nourrissons normaux et atrophiques, *Thèse de Paris*, 1920. — NOBÉCOURT et MAX LÉVY. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926. — MONVEROUX, *Thèse de Paris*, 1919. — L. H. BARENBERG et H. ABRAMSON. — *Arch. of Pediatrics*, XLVII, janvier 1930, p. 1. — G. BATTISTINI. — *Clinica Pediatrica*, XII, avril 1930, p. 311-354.

enfant normal tolère par kilogramme et par heure 0 gr. 9 d'hydrates de carbone, un athrepsique peut en supporter 1 gr. 5, 3 gr. et même 6 gr. ! Cette tolérance remarquable, rapprochée de l'hypoglycémie habituelle chez les athrepsiques, serait due pour Uthheim, à la combustion rapide des hydrates de carbone et à l'abaissement de la réserve glycogénique de l'organisme. Ces constatations sont en complet désaccord avec les idées de Finkelstein, pour qui le sucre est avant tout *un agent d'intoxication* et l'un des facteurs essentiels de la « dekomposition », c'est-à-dire de l'athrepsie. Ces vues de Finkelstein ont été le point de départ de l'emploi du *lait albumineux* (1) lait privé de la presque totalité de son lactose et dont Nobécourt et Schreiber (2) ont montré les dangers.

En réalité, l'observation clinique prouve que les fortes rations de sucre sont généralement bien supportées et qu'elles sont utiles, non seulement en faisant augmenter le poids, mais encore en améliorant les troubles

(1) H. FINKELSTEIN et L. F. MEYER. — *Jahrb. f. Kinderh.*, LXXI, 1910, p. 523.

(2) NOBÉCOURT et SCHREIBER. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 10 juin 1913. — WEILL et MOURIQUAND. — *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 16 janvier 1912 et *Le Nourrisson*, janvier 1913, p. 41. — RIBADEAU DUMAS. — *Le Nourrisson*, mai 1913, p. 192. Quelques résultats plus favorables auraient été obtenus par le lait albumineux *additionné de dextrine-maltose*. — [P. WORINGER et A. NÉEL, — *Pédiatrie*, mars 1924 (petite bibliographie)] et par le lait *albumino-crémieux*. — [FEER. — *Jahrb. f. Kinderh.*, Bd. LXXVIII, 1913. — L. EXCHAQUET. — *Paris-Médical*, 27 décembre 1924], modifications du lait albumineux qui ont précisément pour effet d'apporter des hydrates de carbone.

digestifs. Le mécanisme de l'action du sucre paraît donc *complexe* : il stimulerait la sécrétion de la salive, des sucs gastrique et pancréatique (Ponomareva (1)), exciterait le péristaltisme de l'intestin grêle (Razor (2)), diminuerait les putréfactions intestinales (Rovighi (3)) et accroîtrait le coefficient d'assimilation des protéines du lait (Terroine et Mme Mendler (4)).

On emploie le *saccharose* [sucre de canne] de préférence au lactose ou au glucose qui entraînent facilement de la diarrhée. Suivant les cas, le sucre est ajouté au *lait ordinaire*, pur ou coupé d'eau, au *babeurre* ou à la soupe de babeurre, ou même au *lait de femme*, dans la proportion de 10, 15, ou même 20 % ; en moyenne, la ration de sucre peut atteindre 30 gr. par kilogramme de poids et par 24 heures. M. Variot pense que le sucre est plus efficace et mieux digéré quand il est ajouté au lait avant stérilisation et quand il a cuit avec lui ; il emploie le lait homogénéisé sucré à 10 %. M. Nobécourt donne 15 à 20 % de sucre de canne sans provoquer de troubles digestifs ni de saccharosurie. Toutefois, M. Marfan (5) fait observer que la tolérance a des limites au-delà desquelles le régime hypersucré engendre de l'anorexie, du dégoût, de la flatulence, parfois de la

(1) J. P. PONOMAREVA (de Stalino). — *Vratchebnoïé Délo*, t. VIII, n° 3, 1923.

(2) RAZOR. — *Le lait*, 1923, p. 320.

(3) ROVIGHI. — *Zeitschr. f. Phys. Ch.*, XVI, p. 30.

(4) TERROINE et Mme MENDLER. — *Acad. des Sciences*, 21 décembre 1923.

(5) A. B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 4^e édit., 1930, p. 768.

diarrhée et un état subfébrile (1), on sait d'ailleurs que les auteurs allemands (Tugendreich, Schaps et Meyer) ont décrit *une fièvre de sucre*. Le régime hypersucré est contre-indiqué en cas de *pyodermites* un peu étendues ; il est particulièrement recommandable chez les *hypotrophiques à poids stationnaire*, auxquels il peut être donné concurremment avec le lait de femme.

Nous avons employé plusieurs fois le régime hypersucré avec de bons résultats dans le service de M. Le-reboullet aux Enfants-Assistés ; l'observation suivante suffira à montrer ce qu'on peut en attendre :

Obs. VII. — Maria D., née le 28 mars 1930, entre à la Nourricerie Parrot lit 12, le 21 août 1930 pour diarrhée glaireuse, érythème fessier, hypotrophie. Cette enfant, née à terme avec un poids normal, a été nourrie *au lait de vache* depuis sa naissance.

Actuellement (à 5 mois) *hypotrophie très accentuée* [4 kg. 300, 58 cc.] avec disparition du pannicule adipeux abdominal. Thorax évasé, cranio-tabès, pâleur. Otite droite. Foie, rate, ganglions, cœur, poumons normaux. La cutiréaction tuberculinique (24 août), les réactions de B. W. et de Hecht sont négatives. Trois jours après l'entrée l'enfant présente de la fièvre (38°), de l'anorexie, et surtout *de la diarrhée* : selles muco grumeleuses, puis franchement glaireuses, alcalines, très fétides.

Au total, *diarrhée commune de l'enfant nourri au lait de vache avec hypotrophie sérieuse*. L'enfant est immédiatement

(1) On a prétendu que le régime hypersucré pouvait produire l'*eczéma* [observations anciennes de Gallois, et plus récemment M. Levesque]. Il s'agit en réalité de faits très rares, qui ne s'observent guère que chez des enfants prédisposés.

mise à l'eau de riz et au lait de femme, et reçoit chaque jour 2 injections sous-cutanées de 40 cc. de sérum glucosé isotonique. Le 28 août, le poids est tombé à 4 kg. 150.

Maria D. 5 mois

OBS. VII

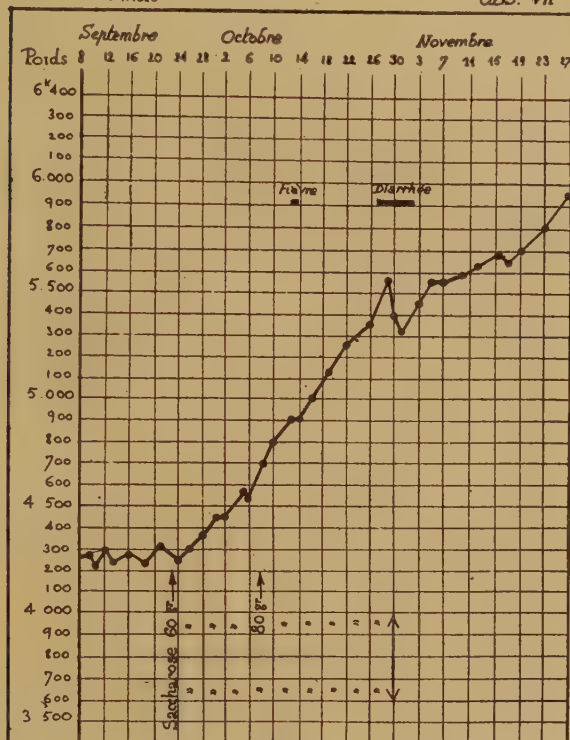


Fig. 4

Les jours suivants, la courbe pondérale se relève avec une extrême lenteur, avec des oscillations entre 4 kg. 200 et 4 kg. 300, pendant que parallèlement la diarrhée s'améliore.

Le 10 septembre, les selles sont redevenues correctes, mais le poids reste stationnaire, avec de faibles écarts, autour de 4 kg. 250. L'enfant reçoit 4 biberons de lait de femme à 130 cc. et 2 bouillies de farine de tournesol.

Devant l'absence de reprise pondérale, à partir du 24 septembre on ajoute d'abord 3, puis 4 morceaux de sucre à chaque biberon de lait de femme, soit *une ration sucrée totale de 68, puis 80-gr. par jour*. Dès le 2^e jour la courbe de poids se relève et monte désormais avec rapidité. Elle n'est interrompue que deux fois : le 13 octobre et du 28 octobre au 1^{er} novembre, en même temps que l'enfant fait de la fièvre (38°5) mais dans l'ensemble elle est remarquablement ascendante. Entre temps le régime subit quelques modifications : On remplace peu à peu le lait de femme par du lait condensé, puis par du lait de vache (qui est bien supporté) tout en continuant l'administration journalière de 80 gr. de saccharose.

Le régime hypersucré est cessé définitivement le 30 octobre. L'enfant sort le 26 novembre, pesant à 7 mois 1/2 5 kg. 950, soit une reprise de poids de 1 kg. 700 en 2 mois (27 gr. par jour).

2° LE LAIT CONDENSÉ SUCRÉ. — *Le lait condensé écrémé et sucré* qu'on trouve dans le commerce est déjà par lui-même un aliment hypersucré, puisqu'un litre de sa dilution normale [1 cuillerée à café pour 40 gr. d'eau] contient environ 130 grammes de saccharose (1). Ses indications, chez les débiles et les hypotrophiques sont, d'après M. Marfan, sensiblement les mêmes que celles du babeurre.

Pur, le lait condensé a été préconisé récemment par M. Le Lorier (2) comme complément de la ration ali-

(1) D'après M. Marfan, *Traité de l'allaitement*, 4^e édit., 1930, p. 621.

(2) LE LORIER. — Le lait condensé pur à petites doses chez le nourrisson au sein, Soc. de Pédiatrie, 15 mars 1927. De l'emploi du

mentaire chez le nourrisson *élevé au sein*, lorsque le lait de la mère, quoique suffisamment abondant, n'est pas assez riche en beurre et en caséine, et pour combattre l'insuffisance, la stagnation ou la diminution du poids. Aux nouveau nés et aux nourrissons âgés de 15 jours à 6 semaines, M. Le Lorier donne *une demi-cuillerée à café* ou *une cuiller à café entière* de lait condensé pur, *au milieu d'une tétée*, « en sandwich » 2 ou 3 fois par jour. Les résultats sont rapides et très satisfaisants, le lait condensé est pris très facilement par les nourrissons et parfaitement toléré. Il n'est généralement pas besoin de continuer l'emploi du « sandwich » au-delà de 8 à 10 jours.

Notre maître M. Lereboullet a souvent été à même d'employer cette méthode en clientèle de ville et presque toujours avec succès ; personnellement, nous n'avons eu qu'assez rarement l'occasion de l'appliquer aux Enfants-Assistés :

Obs. VIII. — Roger H. est né le 19 février 1931, par césarienne (placenta prævia) pesant 2 kg. 320. Il a été nourri au sein par sa mère (7 tétées de 70 gr.) et a présenté une croissance satisfaisante jusqu'au 1^{er} avril 1931. A cette date, l'enfant pesait 3 kg. 250. A partir de ce moment sont apparus des *vomissements*, d'abord simples régurgitations, puis vomissements véritables, alimentaires, survenant aussitôt après le repas ou parfois 1 heure ou 2 heures après celui-ci, En même temps, constipation, soif vive, amaigrissement de

lait condensé sucré comme complément de la ration alimentaire chez le nouveau-né et le nourrisson allaités au sein. *Le lait*, février mars 1928, n° 72-73. — G. MAZIOL. — *Thèse de Paris*, 1929,

250 gr. en 13 jours. L'enfant est amené à la consultation de la clinique Parrot le 13 avril 1931.

A cette date, l'enfant présente le tableau complet de l'*hypothrepsie* : poids, 3 kg. 020 ; perte de pannicule adipeux de l'abdomen et des membres. Pâleur. Pas de troubles digestifs. Examen somatique négatif, en particulier pas de signes de syphilis héréditaire, les réactions de B. W. et de Hecht sont négatives le 22 avril 1931.

On discute la possibilité d'une *sténose pylorique* dont on ne trouve ni les signes cliniques, ni les signes radiologiques. L'analyse du lait maternel donne 41 gr. de beurre et 59 gr. de lactose.

On porte le diagnostic de « maladie des vomissements habituels » et on donne à l'enfant du *gardénal* (0 gr. 02) et de l'atropine. De plus, à 4 des 7 tétées, on intercale au milieu de la tétée une cuillerée à café de lait concentré sucré Nestlé.

Les vomissements s'espacent et deviennent moins abondants, le poids se relève ; le 23 avril, l'enfant pesant 3 kg. 450, est emmené par ses parents, mais continue le même régime ; il est revu le 14 mai, pesant alors 4 kg. 410. Le gain pondéral a été de 1 kg. 400 en 1 mois (soit 47 gr. par jour), l'enfant ne vomit presque plus.

Dans cette observation, le lait condensé a probablement agi par un double mécanisme ; d'une part, sur les vomissements, par ses *propriétés antiémétiques* (que Variot et M. Nobécourt ont signalées depuis longtemps (1) ; d'autre part, en *favorisant la reprise de poids* par le très notable apport alimentaire qu'il représente (4 c. à ç. de lait condensé = 160 cc. de lait ordinaire).

(1) VARIOT, LAVIALLE et ROUSSELOT. — *Soc. de Pédiatrie*, 11 février et 11 mars 1913. — NOBÉCOURT. — *Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1914, p. 321.

Très intéressante également est l'observation suivante, transmise par notre maître M. Lereboullet :

Obs. VIII (bis). — Elisabeth K., est née à terme le 31 octobre 1930, pesant 3 kg. 780. Pendant les 2 premiers jours,

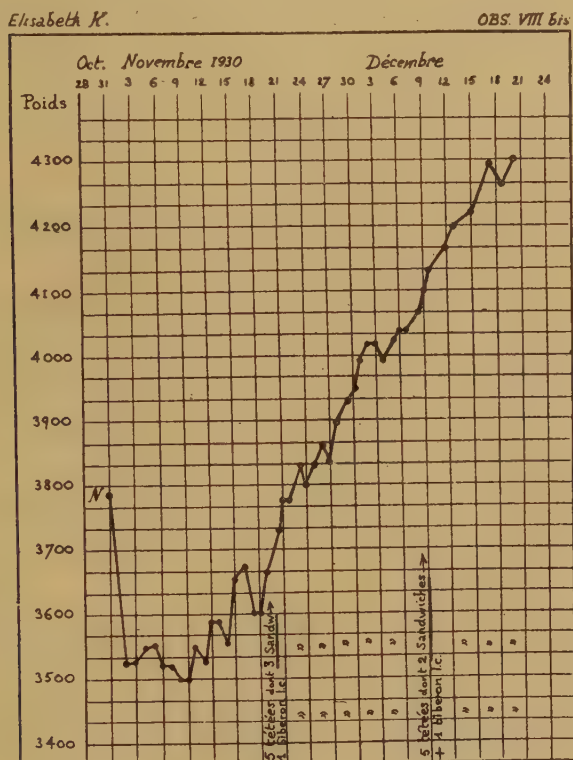


Fig. 5

perte physiologique de poids, et le 2 novembre, l'enfant pèse 3 kg. 520. *Allaitement maternel* auquel on ajoute bientôt 1 biberon de lait Maggi coupé au 1/3.

Cependant l'enfant tarde à reprendre de poids : le 14 no-

vembre 1930 (15 jours après la naissance) le poids reste stationnaire à 3 kg. 550, bien que le bébé reçoive 620 gr. de lait.

A partir du 19 novembre, on institue la méthode de M. Le Lurier : à 3 tétées sur 5 on ajoute une cuillerée à café de lait concentré sucré Nestlé pur. Cette alimentation est continuée jusqu'au 8 décembre, époque à laquelle 2 « sandwiches » paraissent suffisants. A dater du jour où l'enfant a pris du lait concentré sucré pur, la croissance se fait d'une façon remarquable, et en 31 jours, du 19 novembre au 20 décembre, l'enfant prend 640 gr. (20 gr. 5 par jour).

3° LES FARINEUX. — On sait que chez l'enfant normal il est bon d'ajouter au régime à partir du 6^e mois, d'abord 1, puis 2 bouillies de farines de blé, d'orge ou de riz. Il peut être utile, chez certains nourrissons hypotrophiques, de donner de très bonne heure (dès le 2^e ou 3^e mois) une alimentation de complément consistant en farineux, sous forme de lait auquel on ajoute 2 % environ de farine roussie au feu (Ribadeau-Dumas) ou encore une quantité analogue de pomme de terre cuite au four (Barlow).

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, ces régimes sont assez bien tolérés par l'enfant jeune, la cuisson de l'amidon paraissant augmenter sa digestibilité ; d'ailleurs les débiles et les hypothrepsiques supportent bien la soupe de babeurre qui contient 12 gr. ‰ de farine ; et nombre d'auteurs (1) conseillent de donner très tôt

(1) CZERNY et KELLER, FEER. — *Schw. Zeit. f. gesundheitspflege*, 1923. — D'HEUCQUEVILLE. — *Bull. Médical*, 9 octobre 1924. — FISCHL, EPSTEIN, LYDIA BYTSCH. — *Mediz. Klinik.*, 1923 ; *Le Nourrisson*, jan-

de la farine en quantité appréciable chez le nourrisson normal : toutefois M. Marfan est d'un avis contraire, et pense qu'il ne faut pas donner d'autre aliment que le lait avant 6 mois.

Pour faire bénéficier (1) de l'alimentation amylacée les enfants très jeunes, âgés de moins de 5 mois, on peut encore employer *l'amidon partiellement digéré par l'extrait de malt* [= bouillies maltées, qui contiennent un mélange de dextrine et de maltose]. Keller (2) a le premier employé ce mode d'alimentation chez des nourrissons hypotrophiques de plus de 4 à 5 mois, ne présentant que des troubles digestifs peu importants ; depuis, d'autres auteurs ont employé la bouillie maltée dans l'hypothrepsie et dans l'athrepsie, seule ou associée au babeurre (Marfan) ou au lait caillé maigre (E. Terrien) (3).

Avant 6 mois, ces régimes doivent rester exceptionnels.

vier 1926, p. 401. — SPOLVERINI. — *Il Policlinico*, sej. Prat, septembre 1926. — BENTIVOGLIO. — *Rivista di Clin. Pediatrica*, février 1928, p. 96. — G. ROY. — *Clin. e Igiene Infantile*, août 1929.

(1) On sait que l'amidon a un rôle antidiarrhéique certain et permet une meilleure utilisation des aliments azotés (Combe, *Arch. de Méd. des Enfants*, février 1904. Expériences de Hirschler, Hoppe Seyler, Rubner, Munck, Krauß, etc.).

(2) A. KELLER. — *Ann. de Méd. et de Chir. infantiles*, 1^{er} avril et 15 avril 1901. — E. TERRIEN. — *Arch. de Méd. des enfants*, mai 1906. *Journal des Praticiens*, 18 mai 1929.

(3) E. TERRIEN. — *Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1908, p. 37.

b) Régimes destinés à apporter des vitamines.

De très nombreux travaux (1), au cours des dix dernières années, ont souligné l'importance de la carence en vitamines dans l'étiologie de certaines hypotrophies du 2^e semestre de la vie. Il est exceptionnel en France d'observer les avitaminoses graves : xérophtalmie, béri-béri, scorbut. Par contre, chez les nourrissons ayant dépassé le 5^e mois, il n'est pas rare de constater un syndrome caractérisé principalement par un arrêt de croissance avec retard pondéral atteignant parfois plusieurs kilogrammes, de la pâleur, une anorexie souvent opiniâtre, de l'agitation ou au contraire de l'atonie. Ces états, que l'on a de plus en plus tendance à rattacher aux carences frustes semblent relativement fréquents, puisque, dans le service du Prof. Lèreboullet, à la Nourricerie Parrot, J. Chabrun l'a rencontré chez 74 % des entrants âgés de 5 à 12 mois. A la carence en vitamines s'associe d'ailleurs, dans bien des cas, la ca-

(1) Sur les vitamines, voir : HESS. — *Am. J. Dis. Child*, 1916, XII, p. 152 et *ibid.* 1917, XIV, p. 337. — J. A. M. A., 1917, LXVIII, p. 235. — « *Scurvy and Present* » Philadelphie, 1920. — Mme RANDOIN et SIMONNET. — Les données et les inconnues du problème alimentaire. La question des vitamines, *Presses universitaires de France*, 1927. — GEZA PETENYI. — *Monatschr f. Kinderheilk*, août 1925. — Mlle LE BOUEDEC. — Les vitamines du lait, *Thèse de Paris*, 1926. — R. LECOQ, *Les Aliments et la Vie*, Paris, Vigot, 1929.

(2) Sur les états de précarence et leur traitement, voir : R. HOUBLER. — Symptômes de la déficience en vitamine B chez les enfants, *J. A. M. A.*, août 1928. — G. MOURIQUAND. — Sur les états de précarence *Presse médicale*, 1^{er} février 1930, p. 145. — BINDSCHEDLER. — De la dystrophie préscorbutique du nourrisson, *Thèse de Strasbourg* 1930. — RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et WILLEMIN-CLOG. — L'arrêt de crois-

rence en matériaux plastiques, protéines surtout ; mais le rôle de l'avitaminose n'est pas niable et il est prouvé par l'action souvent remarquable des régimes riches en vitamines, lorsque celles ci sont apportées à doses suffisantes.

Une étude attentive des symptômes permet le plus souvent dans chaque cas de rapporter à une carence donnée les troubles observés. C'est ainsi que l'anémie, de petites hémorragies, une fièvre inexplicquée (1) feront penser au *scorbut fruste* (carence en vitamine C). L'anorexie opiniâtre, la constipation, l'insomnie, les raideurs musculaires s'observent surtout dans l'avitaminose B. Les troubles oculaires légers (conjonctivite) l'arrêt de croissance, les infections cutanées ou rhino-pharyngées sont plutôt le fait de l'avitaminose A. Enfin, l'atonie, les troubles du métabolisme phosphoré et calcique, les stigmates radiologiques du rachitisme sont en rapport avec la carence en vitamine D.

La cause habituelle de ces avitaminoses frustes qui s'associent presque toujours est la *prolongation exagérée du régime lacté exclusif*. Le lait de vache, et même le lait de femme ont une teneur en vitamines extrême-

sance des nourrissons du 6 au 8^e mois, syndromes de carences frustes, *Sem. méd. des Hôp. de Paris*, 30 avril 1930, p. 244 et *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1930, p. 193. — RIBADEAU-DUMAS. — Les carences frustes chez l'enfant du 1^{er} âge, *Presse Médicale*, 4 février 1931, p. 161. — P. ROHMER. — *Bull. Soc. Pédiatrie*, n° 3, mai 1929 [pour ne citer que les travaux les plus récents].

(1) M. LELONG et J. CHABRUN. — Fièvre et alimentation, la fièvre préscorbutique, *Revue Française de Pédiatrie*, t. VII, n° 2, 1931, p. 229 (avec historique et bibliographie de la question).

ment variable, liée avant tout à la nature des aliments ingérés par l'animal ou la femme qui allaite. D'autre part, on connaît l'action scorbutigène des laits surchauffés (à 110°), homogénéisés, concentrés sucrés, du babeure condensé, etc., pour peu qu'on en prolonge l'usage.

Le traitement des précarences doit donc s'efforcer d'apporter, en même temps qu'un régime quantitative-ment bien réglé, *les vitamines nécessaires à la croissance du nourrisson*, non pas une d'entre elles, mais *toutes* les vitamines, puisqu'il y a presque toujours association des diverses avitaminoses.

1° *avant 6 mois*, l'enfant ne semble pas manquer de vitamines ; tout se passe comme s'il en conservait une provision (de même qu'il garde une réserve de fer et d'hormones thyroïdiennes) ; en outre, il paraît assez mal tolérer celles qu'on lui apporte. Néanmoins il sera bon de donner de bonne heure, et à titre préventif, un régime riche en vitamines, et surtout en vitamine C.

2° *après 6 mois*, surtout au moment de passage toujours délicat, de l'alimentation lactée exclusive à un aliment plus compliqué, l'emploi des vitamines parallèlement à une alimentation de fond bien réglée *devient une nécessité*. Un tel régime n'est pas seulement préventif, mais il joue encore un *rôle curatif* souvent remarquable. M. Ribadeau-Dumas fait observer que la synergie de toutes ces substances (graisses, protéines, sels, hydrates de carbone, vitamines) est telle que, si *l'une d'elles* vient à manquer, on voit apparaître un état dystrophique qui compromet le développement de l'enfant

pour un temps souvent très long. De là, la nécessité de donner un régime varié (1), renfermant toutes les vitamines à doses suffisantes :

La vitamine A est apportée d'une part par les végétaux (épinards, laitue, tomate, etc.), d'autre part par les huiles animales, les graisses, le foie, le jaune d'œuf. On donnera, par exemple, non le bouillon de légumes, mais le jus de légumes cuits à la vapeur (carottes, tomates, pommes-de-terre, légumes verts mélangés) à doses progressivement croissantes. Ce régime peut être mal supporté et provoquer de la diarrhée, sans doute à cause de la présence de fragments de cellulose trop gros, ce qui a conduit Tobler à employer la poudre de légumes. On pourra encore donner l'huile de foie de morue, le beurre, la crème du lait, toutes substances riches en vitamine A.

La vitamine B est fournie essentiellement par les germes de céréales, et notamment par le malt et par la levure de bière fraîche, telle que l'emploient les boulangers ; les jus de légumes en apportent aussi.

La vitamine C se trouve en abondance dans les jus de fruits et sera facilement donnée sous forme de jus de citron ou d'oranges ou de jus de tomates fraîches, administrés par cuillerées à café.

Enfin la vitamine D est fournie par l'huile de foie de morue (qui contient aussi la vitamine A) ; mais celle-ci est parfois assez mal tolérée ; on peut alors la rempla-

(1) H. ABONNEAU. — Thèse de Paris, 1927,

cer par les *stérols irradiés* et même, jusqu'à un certain point, par l'emploi des rayons ultra-violet.

Répetons-le, l'association de ces différentes vitamines est indispensable, en raison de la difficulté fréquente de rapporter les troubles observés (anorexie, pâleur, hypotrophie) à telle ou telle carence, et en raison de l'étiologie habituellement complexe. On trouve d'ailleurs dans le commerce des spécialités qui réunissent tous ces principes.

Avec notre maître M. Lereboullet et J. Chabrun, nous avons systématiquement donné à nos hypotrophiques âgés de plus de 6 mois, des *régimes pluri-vitaminés*, associés à des régimes de substitution (farine de tournesol) dans un grand nombre de cas, de sorte qu'il n'est pas toujours aisé de reconnaître la part qui, dans les améliorations observées, revient aux vitamines elles-mêmes. Néanmoins, dans les 2 observations qui suivent, choisies parmi un lot très important, leur rôle ne paraît pas douteux :

Obs. IX. — Henriette V..., née le 13 août 1929, entre à la Nourricerie Parrot, lit 4, le 13 mai 1930. Cette enfant, âgée de 9 mois, pèse 5 kg. 900 et mesure 65 cm. ; elle est amenée pour des pyodermites des fesses et des avant-bras, lésions banales dues au mauvais entretien de l'enfant et qui s'améliorent rapidement. Rate légèrement perceptible ; foie gros, un peu dur. Polymicro-adénopathie. Pas de dents, cranio-tabès pariétal et occipital. Pâleur. La cutiréaction tuberculinique, les réactions de B. W. et de Hecht sont négatives le 14 mai 1930. Calcémie à 106 mmgr. le 21 mai.

Au total, hypotrophie avec s. de rachitisme léger. L'enfant est mise à 4 biberons de lait de vache $\times$ 135 cc. et 2 bouillies

de farine de tournesol. Elle reçoit en outre de *nombreuses vitamines* : 2 cuillerées à café de Malt Byla, dix gouttes d'huile de foie de morue, trois gouttes d'Ergorone, 3 cuillerées à café de jus de citron, du beurre.

Immédiatement, le poids augmente et passe avec régularité de 5 kg. 900 au moment de l'entrée à 8 kg. 400 le 1^{er} septembre [= 12 mois 1/2]. Aucune modification n'a été apportée au régime, si ce n'est que les biberons ont été portés successivement de 135 à 180 cc. L'enfant a donc pris 2 kg. 200 en 3 mois 1/2 environ (soit un gain journalier de 20 gr.) et rattrapé la majeure partie de son retard pondéral.

Obs. X. — René L., né le 22 novembre 1929, entre à la Nourricerie Parrot, lit 34, le 19 juin 1930. A 7 mois, cet enfant pèse 5 kg. 500 et mesure 60 cm. 5. *Pâleur* très accentuée ; érythème papuleux du tronc et papulo-érosif du siège. Pannicule adipeux conservé partout. *Rate* aisément palpable. Foie, testicules, poumons, cœur normaux. Polyadénopathie (inguinale, occipitale). Chapelet costal, cranio-tabès occipital bilatéral. Un peu de diarrhée ; *anorexie*.

Au total : *hypotrophie avec anémie* [l'examen du sang le 21 juin 1930 a donné : gl. rouges 3.860.000, gl. blancs 7200, V. G. 0,98, polynucléaires neutrophiles 29 p. 100, éosinophiles 5 0/0 ; moyens et grands mononucléaires 31 0/0, lymphocytes 30 % monocytes 5 0/0] *rachitisme léger et possibilité d'héredo-syphilis*. Cuti-réaction à la tuberculine, B. W. et Hecht négatifs (26 juin 1930).

L'enfant est mis successivement : 24 h. à l'eau de riz, puis à l'eau de riz et au babeurre, enfin au babeurre pur ; rapidement on introduit 2 bouillies de tournesol dans le régime, pendant que le babeurre est peu à peu remplacé par du lait condensé (150 cc.). Surtout, il reçoit *des vitamines* sous forme de Malt Byla (2 cuillerées à café) de jus de citron (2 cuillerées à café), d'huile de foie de morue (X gouttes), de beurre et de Vitadone (XX gouttes). Le poids passe en 12 jours (19 juin

1^{er} juillet) de 5 k. 500 à 5 kg. 900. A ce moment l'enfant sort sur la demande des parents et pendant 27 jours qu'il passe avec eux, *ne gagne que 50 gr.* Il revient le 27 juillet et le régime est repris sans nouvelle interruption. De 5 kg. 950 le poids passe à 7 kg. le 8 septembre 1930, soit un gain de 1 kg. 500 en 80 jours (= 19 gr. par jour), par le régime seul, en dehors de toute médication.

E. — Les régimes de substitution (1).

On peut être amené à *restreindre* ou même à *supprimer complètement le lait* dans certaines circonstances : les unes nous intéressent moins directement, ce sont celles où le lait et ses dérivés se comportent vis-à-vis de l'organisme de l'enfant *comme de véritables poisons* [par exemple, grande anaphylaxie au lait, eczéma avec idiosyncrasie lactée]. Les autres cas, qui nous touchent de plus près, concernent *les hypotrophies* liées à ce que M. Barbier a appelé la « pathologie du lait de vache », et qu'on observe si fréquemment dans le 2^e semestre de la vie, quand les enfants ont été nourris exclusivement au lait de vache (alimentation monomorphe).

Dans ce dernier cas, il devient nécessaire de *substituer* au moins partiellement au régime lacté un régime de compensation qui apporte au nourrisson, en quantité et en proportion utiles les éléments nécessaires à son entretien et à sa croissance. C'est là l'origine des *régi-*

(1) Pour les études d'ensemble, voir : J. CATHALA et M. VERMOREL. — *Presse Médicale*, 15 décembre 1928. M. VERMOREL. — Le problème de l'alimentation sans lait dans la 1^{re} enfance, *Thèse de Paris*, 1930. — A. BOHN. — *L'Hôpital*, t. XVII, n° 241, p. 458. — A. B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 4^e édit. 1930, p. 768 et p. 847.

mes de substitution et des *régimes sans lait* qui ont fait depuis quelques années l'objet d'études nombreuses de la part des auteurs allemands (Czerny, Moll, Hamburger, Epstein) et en France, de M. Ribadeau-Dumas et de ses élèves.

Un premier point paraît acquis : si, chez le nourrisson normal, il est préférable de ne pas dépasser la quantité maxima de 600 gr. de lait par jour (Czerny), il ne faut pas non plus, par un excès inverse, supprimer complètement le lait de l'alimentation, comme le veut Hamburger ; autrement dit, *la substitution ne doit être que partielle* (Ribadeau-Dumas, Lereboullet). « Même dans les cas de dyspepsie du lait de vache », écrit Mlle Domela « alors que cet aliment est toxique à haute dose, il semble qu'il existe une dose non toxique, indispensable à la croissance » (1).

D'autre part, un régime qui se propose de remplacer de manière durable l'allaitement naturel, doit être *équilibré, complet* aussi bien en matériaux plastiques qu'en vitamines, suffisamment riche en eau, et capable de fournir assez de calories pour couvrir les besoins énergétiques de l'organisme, tout en étant bien accepté par l'enfant et bien toléré par ses voies digestives. Or, tous les régimes de substitution destinés à la première enfance sont incapables à eux seuls d'assurer une croissance satisfaisante ; l'adjonction de vitamines, de substances diverses, et surtout de lait dans la pro-

(1) Mlle M. DOMELA. — Les régimes lactés restreints en diététique infantile, *Thèse de Paris*, 1930.

portion de 10 % corrige heureusement ce défaut.

Le régime sans lait le plus simple est constitué par *les farines préoarées à l'eau* ; mais l'usage exclusif des bouillies finit par entraîner un état dystrophique grave. M. Rohmer préconise l'emploi précoce concurremment avec les bouillies farineuses, de *potages aux légumes* (carottes, épinards, laitues ou romaines) épaissis avec du tapioca ; mais ce régime ne peut être prescrit qu'un certain temps à cause de sa pauvreté en graisses et en protéines.

On peut remédier dans une certaine mesure au déficit des graisses dans ces régimes farineux en utilisant l'*huile de foie de morue* à la dose de 1 à 2 cuillerées à café par jour au maximum (Ribadeau-Dumas et Lecoq) ou en employant la *soupe au beurre* de Czerny et Kleinschmidt (1) (lait au roux de M. Forest).

Quant au déficit en protéines, on a cherché à le combler par l'emploi de *protéines animales* : bouillon de viande dégraissé ou jus de viande crue déjà préconisés par Bretonneau et par Trousseau ; et surtout *foie de veau*, très riche en vitamines et dont les amino-acides paraissent comparables à ceux du lait. *Le foie* a été utilisé, tantôt comme élément du régime compliqué de

(1) CZERNY et KLEINSCHMIDT. — *Jahr. f. Kinderh.*, 1918, t. LXXXVII, p. 1. FOREST (de Strasbourg). — Le lait au roux, *Le Nourrisson*, 1919, p. 217. B. VARRON. — Sur la bouillie au beurre ou lait au roux, *Thèse de Bordeaux*, 1926. Le « lait au roux » contre-indiqué dans l'athrepsie ou quand il existe des troubles digestifs importants, comporte pour 100 gr. d'eau, de 5 à 7 gr. de farine d'orge, de sucre et du *beurre débarrassé de ses acides gras volatils nocifs par roussissage*.

Hamburger (1) où n'entre pas une goutte de lait, tantôt sous la forme de *pudding au foie* qu'Epstein (2) donne à ses hypotrophiques sans supprimer tout à fait le lait.

D'autres régimes également complexes ont été proposés par Moll et Stransky (3), Hindes (de Bakou), Klinke, Jundell, etc. (4).

Toutes ces préparations, d'exécution difficile, sont évidemment des *régimes d'exception*. Les *farines de soja et de tournesol*, préconisées par M. Ribadeau-Dumas (5) en raison de leur richesse en *protéines végétales*, de leur digestibilité et de leur faible putrescibilité, sont d'un emploi plus aisé. Malheureusement ces farines ne possèdent qu'un pouvoir de croissance insuffisant, et il faut leur adjoindre certaines substances complémentaires, telles que : hydrates de carbone, sels, aminoacides, vitamines A. B. et C. Le *tourne-sol* paraît surtout indiqué dans les hypotrophies liées à des troubles digestifs chroniques (hypotrophies intestinales) (6).

(1) R. HAMBURGER. — *Jahrb. f. Kinderh.*, t. CIII, 1923, p. 277. — W. ROEDEL. — *Monatssch. f. Kinderh.*, t. XXXV, 1927, p. 103.

(2) B. EPSTEIN (de Prague). — *Jahrb. f. Kinderh.*, t. LXVII, octobre 1927, p. 281. —

(3) MOLL. — *Zeitschr. f. Kinderh.*, t. XXII, 1919, p. 147. MOLL et STRANSKY. — *Ibid.*, t. C., 1923, p. 3. J. CATHALA et Mlle L. BITSCH. — *Soc. Pédiatrie*, 16 avril 1929.

(4) HINDES. — *Arch. f. Kinderheilk.*, t. LXXVIII, 1926, p. 9. — KLINKE. — *Jahr. f. Kinderh.*, t. CXIV, 1926, p. 1. — JUNDCELL. — *Acta Paediatrica Scandinavica*, t. I, 1921, p. 251, et 1923, t. III, p. 159.

(5) RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et WILLEMIN. — Utilisation des protéines végétales (aleurone de Tournesol) *Le Nourrisson*, mars, mai, juillet 1930. XVIII, p. 161 et p. 209. L. WILLEMIN. — *Thèse de Paris*, 1930 H. SEEL. — Le soja en bouillie lactée dans les troubles de la nutrition, *Zeitsch. f. Fleisch. und Hyg.*, XL, p. 294, 15 avril 1930.

(6) RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU et WILLEMIN. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 mai 1929.

Dans le service de M. Lereboullet nous avons, avec J. Chabrun, appliqué chez un grand nombre d'hypotrophiques ces régimes de substitution : l'alimentation comprenait en général 3 biberons de lait ordinaire, 2 bouillies de farine de tournesol, et un pudding au foie de veau (20 à 40 gr.) préparé suivant la technique d'Epstein ; on ajoutait à ce régime des vitamines (huile de foie de morue, jus de citron, Ergorone). Après une *phase d'adaptation* de quelques jours, la croissance reprenait dans la majorité des cas. L'observation suivante en est un bel exemple :

Obs. XI. — Casimira D..., née le 23 juillet 1930, entre au Pavillon Pasteur pour hypotrophie, le 19 janvier 1931. Née à terme [P. N. = 3 kg. 560] l'enfant avait été élevée au lait condensé par une nourrice, sans incidents jusqu'à il y a 1 mois. Depuis cette époque, l'enfant présente de l'anorexie, de la diarrhée, et a considérablement maigri.

A l'examen, l'enfant, âgée de 6 mois, pèse 4 kg. et mesure 87 cm. Le pannicule adipeux de l'abdomen et des membres a disparu, et l'on note même de *petits signes de déshydratation* (dépression de la fontanelle, chevauchement des sutures, persistance du pli cutané), contrastant avec un peu d'œdème des membres inférieurs. Le foie paraît un peu gros, rate normale, ainsi que les autres organes. Quelques s. de rachitisme : chapelet costal, bourrelet malléolaire du côté gauche. Cuti-réaction à la tuberculine négative ainsi que les réactions de B. W. et de Hecht (20 janvier 1931).

Dès son entrée, l'enfant reçoit 3 biberons de lait condensé de 125 cc., 3 bouillies de tournesol, et 20 gr. de foie de veau incorporé dans un « pudding » type Epstein ; on lui donne en outre chaque jour le jus d'un citron et 5 gouttes d'Ergorone.

Du 20 au 25 janvier le poids reste stationnaire ; à partir du 25, *il s'élève rapidement*, en dépit de quelques mouvements fébriles inexpliqués à 38°5-39°. La quantité de lait des biberons est portée à 135 gr (le 25 février) puis à 150 gr. (le 21 mars). *La croissance se fait régulièrement et, malgré une rougeole* (d'ailleurs atténuée par le sérum de convalescent) apparue le 9 avril, il sort le 27 avril 1931, âgé de 9 mois, pesant 6 kg. 500. Soit un gain de 2 kg. 500 en 3 mois [= 21 gr. par jour].

Au total, on peut être conduit chez certains hypotrophiques à supprimer la plus grande partie du lait de l'alimentation. Ces *régimes restreints*, qui doivent toujours conserver un minimum de lait (10 %) s'adressent avant tout aux enfants *de plus de 6 mois* atteints de *dyspepsie du lait de vache* et à ceux dont l'hypotrophie est d'origine obscure. Dans tous les cas, ils ne sauraient être considérés que *comme des régimes d'exception*.

II. — Les médications

On a proposé, pour traiter les hypotrophies, un nombre considérable de médications. Nous ne pouvons songer à les étudier toutes ici, et il s'en faut, d'ailleurs, que toutes aient la même valeur. Les unes, *physio-pathologiques*, ont pour but de stimuler ou de corriger la nutrition déficiente ; les autres, plus spécialement *étiologiques* tendent à supprimer la cause même de l'hypotrophie. Les premières comprennent surtout *l'insulinothérapie*, les médications *thyroïdienne* et *arsénicale*, les secondes se résument presque uniquement dans le *traitement*

antisypilitique. Enfin, la médication *symptomatique* peut rendre de grands services.

A. — Médications physio-pathologiques.

Dans un certain nombre de cas, surtout lorsque le facteur étiologique n'est pas évident, on peut chercher à corriger le trouble dystrophique, *en favorisant l'assimilation* de certains aliments (principalement des hydrates de carbone) *en stimulant la fonction des glandes endocrines* (surtout du corps thyroïde) ou *en agissant de façon directe* sur la nutrition. Parmi les nombreuses médications qui répondent aux trois indications précédentes, *trois seulement* nous ont paru douées d'une efficacité réelle, sinon de façon constante, du moins dans la majorité des cas : ce sont : l'insulinothérapie, l'opothérapie thyroïdienne, la médication arsenicale.

L'insuline dans les hypotrophies (1).

C'est l'américain Pitfield-qui, le premier, en 1923, a employé l'insuline dans le traitement des hypotrophies du 1^{er} âge. On sait que l'hormone pancréatique a pour propriété fondamentale de *favoriser l'utilisation des*

(1) Voir : E. AUBERTIN. — (de Bordeaux) *Rapport au Congrès Français de Médecine*, Liège, 1930 — BARBOUR. — *Arch. of Pediatrics*, 1924. — BOISSERIE-LACROIX. — *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1925, p. 817. — P. BERTOYE — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 13 janvier 1931. — BUTTENWIESER. — *Mediz. Klin.*, 1925, n° 18. — G. CAREDDU et GIUA. — *Rivista di Clin. Med.*, XXVIII, 24 mai 1930, p. 487. — CATERINA DESYLLA. — *ibid.*, août 1928, p. 583. CORO. —

hydrates de carbone, en particulier des sucres. On sait d'autre part que, dans l'hypothrepsie et l'athrepsie, l'hypoglycémie est de règle (voir p. 47). Haverschmidt a montré qu'elle descendait souvent à 0 gr. 50 par litre contre 0 gr. 80 chez le nourrisson normal, et qu'un régime riche en hydrates de carbone, élevait à peine le taux du sucre du sang.

Pitfield pensait que l'insuline pourrait favoriser l'absorption de cette faible quantité de sucre par les tissus, et que d'autre part, elle stimulerait la glycogénèse ; l'amélioration du métabolisme des sucres entraînerait par

Rev. de Med. et de Chir. de La Havane, XXXI, 23 juin 1926, p. 373. — CURRADO. — *La Ped. del. Med. Pratico*, 1928.

FEISSLY. — *Presse Médicale*, 13 février, 1926, p. 196. — FISCHER. — *Insulin in Malnutrition*, A. J. of Dis. Child. 1926, in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1927. — J. GIRARD, *Picardie Médicale*, novembre 1923, p. 445. — GREEN et ROBBINS. — *Boston Med et Surg. Journ.* 24 juin, 1926, p. 1162. — A. FR. HAUSHALTER. — *Thèse de Nancy*, 1930. — HAVERSCHMIDT. — *Soc. de Pédiatrie*, 26 septembre 1923, p. 438. — HEIM. — *Le Nourrisson*, novembre 1926, p. 387. — LESNÉ et Mlle DREYFUS-SÉE. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 juillet 1923, p. 4219.

MAC KIM MARRIOTT. — *Journ. of. Am. Med. Assoc.* 1924, t. LXXXIII, n° 8, p. 100. — MIRAGLIA. — *La Pediatria*, 1^{re} août 1929, p. 791. — NOBÉCOURT et MAX LÉVY. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juillet 1923, p. 1139 ; *Presse Médicale*, 22 juillet 1928. — MOURIQUAND, BERNHEIM et SCHOEN. — *Soc. Med Hôp. Lyon*, 5 avril 1927. — R. PITFIELD. — *The New-York Méd. Journ.*, 15 août 1923. PRIESEL et WAGNER. — *Klin. Woch.*, 1926. — RAPISARDI. — *Clin. e Ig. infantile*, 15 avril 1930, p. 189. — ROÏ. — *La Clin. Pediatr.* novembre 1928, p. 665.

N. SPYROPOULOS. — *Arch de Méd. des Enfants*, avril 1930, p. 223. — J. TENDRON. — *Thèse de Paris*, 1930. — O. TEZNER et A. EBEL. — *Mediz. Klin.*, XXII, 8 janvier 1926, p. 56. — TISDALL, BROWN, DRAKE et CODY. — *Am. Journ. of. Dis. of Child.*, juillet 1923. — M. TORELLO CENDRA. — *Sociedad Catalana de Pediatria*, 15 novembre 1928. — UDAONDO et FONTANA. — *Prensa Argentina*, 10 août 1926, p. 227, n° 7. — NASSAU. — *Deutsche Med. Woch.*, 5 mars 1926.

contre-coup une meilleure assimilation des graisses et des protéines, en même temps qu'une plus grande fixation d'eau dans l'organisme. D'autres auteurs ont pensé en outre que l'insuline excitait la fonction exocrine du pancréas, d'où l'amélioration des troubles digestifs.

En se fondant sur ces vues théoriques, nombre d'auteurs ont essayé l'insuline dans les hypotrophies, avec ou sans phénomènes de dénutrition, mais les avis sur l'efficacité de cette thérapeutique sont assez partagés. MM. Nobécourt et Max-Lévy ont vu un athrepsique de 3 mois, pesant 2 kg. 370, reprendre, sous l'influence de l'insuline associée au régime hypersucré, 1 kilo en 2 mois et demi. L'athrepsique de M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, également âgé de 3 mois et pesant 2 kg. 270, reprit par l'insuline 1300 gr. en 7 semaines. Mêmes bons résultats dans l'observation de Boisserie-Lacroix ; J. Tendron, dans sa thèse, signale 19 succès sur 25 hypotrophiques, surtout débiles congénitaux et hypotrophiques simples de plus de 6 mois. Enfin, Spyropoulos aurait obtenu des résultats encourageants, à la condition que les enfants soient âgés d'au moins 8 mois.

E. Aubertin dans son rapport, Fr. Haushalter, dans son intéressante thèse, concluent que l'insuline agit rarement dans l'athrepsie vraie, mais qu'elle modifie souvent heureusement, dans l'hypothrepsie, les irrégularités de la courbe de poids et les retards de croissance. C'est également l'opinion de notre Maître, mais contrairement à Spyropoulos, M. le Pr Lereboullet a souvent employé l'insuline *avec succès dès les premiers mois de la vie.*

Par contre, Fischer n'a observé d'action favorable de l'insuline que 7 fois seulement sur 17 hypotrophiques ; M. Marfan, Haverschmidt, Heim, Tezner et Ebel, Tisdall et ses collaborateurs n'ont pas obtenu de résultats appréciables par cette médication, dont ils font une critique serrée. En effet, dit M. Marfan, il semble irrationnel d'injecter de l'insuline à des sujets la plupart du temps hypoglycémiques, et chez lesquels l'acidose est exceptionnelle. Il ne paraît pas davantage indiqué d'injecter un excitant du parasymphatique comme l'insuline à des nourrissons hypotrophiques qui sont le plus souvent des vagotoniques (Heim). Enfin, dans les cas favorables, il n'est pas aisé de séparer les effets de l'insuline de ceux qui relèvent du régime hypersucré associé (Boisserie-Lacroix est allé jusqu'à 125 gr. de sucre par 24 heures chez une fillette de 6 mois).

A l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons, avec notre maître M. Lereboullet et avec Brizard, expérimenté l'insuline chez 20 nourrissons hypotrophiques, en dehors de toute autre médication ; 3 fois, la courbe de poids n'a pas paru influencée ; mais chez les 17 autres enfants, nous avons obtenu *une amélioration des plus nettes*. Dans quelques cas, les résultats nous ont même paru tout à fait remarquables. Ces faits sont à rapprocher de ce qu'on observe *dans le diabète infantile*, où l'emploi de l'insuline favorise manifestement la reprise du poids et la croissance, comme l'ont vu M. Lereboullet et Gournay, M. Nobécourt, Chabanier et d'autres.

La technique que nous avons employée ne diffère pas

sensiblement de celle des autres auteurs. Nous injectons en moyenne *une unité clinique d'insuline par kilogramme de poids*, une demi heure environ avant un repas ou, quand la dose était plus forte, en la faisant suivre d'une injection intramusculaire d'une *solution de glucose à 10 %*. (= 20 à 30 cc.).

Dans ces conditions, nous n'avons pour ainsi dire jamais observé *d'accidents hypoglycémiques* ; ceux-ci paraissent d'ailleurs rares chez les hypothyroïdiques, (Haverschmidt) et Mlle Tendron, dans sa thèse n'en signale que deux cas, non mortels, consécutifs chaque fois à l'injection de 10 U. C., dose manifestement trop élevée chez le nourrisson. Personnellement, nous avons observé, chez 2 enfants, de la pâleur, des sueurs, des convulsions suivies d'une perte de connaissance, de la faiblesse et de la rapidité du pouls, accidents consécutifs à l'administration de 6 U. C. d'insuline, et qui, plus dramatiques que graves, cédèrent rapidement à l'injection de sérum glucosé.

Tisdall injecte l'insuline par la voie veineuse en même temps qu'une solution de glucose ; ce procédé nous paraît dangereux et peu pratique, et nous lui préférons la voie sous-cutanée ; de même, il nous semble inutile d'employer les fortes doses d'insuline (5 U. C. et plus) (1), les doses faibles présentant les mêmes avantages et moins d'inconvénients.

(1) M. E. LESNÉ, notamment, dit qu'il y a souvent avantage à tripler les doses admises d'une unité clinique par kilogramme de poids (Soc. de Pédiatrie de Paris, 9 novembre 1926).

Voici (très résumées) les 17 observations où l'insuline a donné d'indiscutables résultats :

Obs. XII. — Jeannine M., née le 15 janvier 1929, à terme, entre le 9 mars 1929 à la Nourricerie Parrot, lit 12 : pesant 3 kg. 280 et mesurant 0 m. 52. *Hypothrepsie du 1^{er} degré*. Erosions périanales suspectes, foie gros et dur, mais rate non perceptible. B.-W. et H. négatifs. Aucun stigmate osseux d'hérédo-syphilis. A partir du 11 mars et pendant 33 jours, l'enfant reçoit régulièrement chaque jour une injection sous-cutanée de 3 U. C. L'enfant sort de l'hospice le 13 avril, le poids est passé en 1 mois de 3 kg. 280 à 3 kg. 800, soit un gain pondéral de 520 gr. (17 gr. par jour) malgré une crise de diarrhée qui arrête momentanément l'ascension du poids.

Obs. XIII. — Jeanne G..., née le 25 avril 1928, entre le 21 mars 1929 (à 11 mois) à la Nourricerie Parrot, lit 9, pesant 4 kg. 600 et mesurant 61 centimètres. *Hypotrophie sérieuse* avec disparition du pannicule adipeux abdominal. Polyadénopathie. Foie, rate, os, normaux. Deux cuti-réactions à la tuberculine, réactions de B.-W. et de H. négatives. Diarrhée pendant les 2 premiers jours. L'enfant reçoit 22 injections journalières de 3 U. C. d'insuline. Croissance d'alors lente, puis s'accélère, et le 25 avril, un mois après le début du traitement, l'enfant pèse 5 kg. 700, soit un gain de 4.100 gr. en 34 jours (32 gr. par jour).

Obs. XIV. — Lucien B., né le 10 décembre 1928, entre le 25 avril 1929 à la Nourricerie Parrot, lit 9, pesant à 4 mois 1/2) 4 kg. 840 et mesurant 0 m. 59 fébrile et porteur d'un volumineux vaccin en évolution. Rate perceptible, quelques ganglions axillaires Foie normal, pas de s. osseux, aucun stigmate qu'on puisse rapporter à l'hérédo-syphilis. B.-W. et H. négatifs. Jusqu'au 5 mai, la croissance se fait

lentement et le poids tombe à 4 kg. 700 le 11 mai (diarrhée) puis, malgré le lait de femme à 3 k. 950 le 29 mai. A ce moment (5 mois 1/2) tableau d'hypothrepsie du 2^e degré. Présence dans le nez de bacilles diphtériques dont 2 injections de 20 cc. de sérum purifié débarrassent l'enfant.

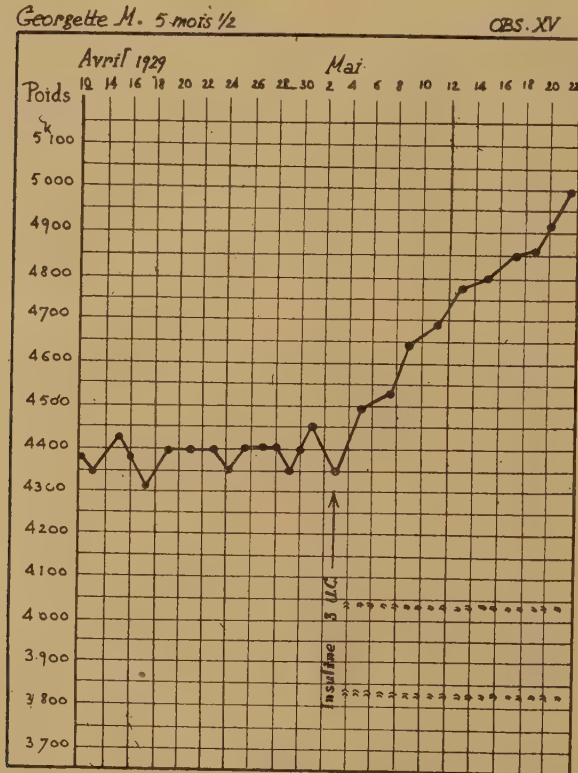


Fig 6

A partir du 29 mai, l'enfant reçoit 15 injections journalières de 3. UC. par jour: le poids remonte et atteint 4 kg. 930 le 4 juillet. En 36 jours, gain d'un kilogramme (27 gr. par jour).

Obs. XV. — Georgette M..., née le 25 octobre 1928, entre le 14 avril 1929 à la Nourricerie Parrot, lit 2, pesant à 5 mois 1/2, 4 kg. 380 et mesurant 56 centimètres. *Hypotrophie sérieuse* que rien ne permet de rattacher à une cause définie : en particulier aucun stigmate viscéral de syphilis, B. W. et H. négatifs. Du 11 avril au 3 mai, *croissance nulle* ou même déficitaire ; le 3 mai, 4 kg. 350. A partir du 3 mai, l'enfant reçoit quotidiennement pendant 20 jours, 3 U. C. d'insuline. Le poids passe de 4 kg. 350 à 4 kg. 980 en dehors de toute autre médication, soit un gain de 630 gr. en 20 jours (31 gr. par jour).

Obs. XVI. — Pierre B..., né le 31 juillet 1929, [à 8 mois, pesant 2 kg. 600(entre le 11 août 1929, pesant à 12 jours 2 kg. 600. *Enfant débile*, nez légèrement « en lorgnette » cranio tabès, muguet, gros foie. L'enfant est considéré comme hérédo-syphilitique et reçoit 4 injections de sulfarsénol qui font démarrer la courbe de poids, mais celle-ci se ralentit bientôt et du 20 septembre au 10 octobre, l'enfant n'a pris que 100 gr. (5 gr. par jour !) A ce moment, l'enfant reçoit 12 injections quotidiennes de 3 U. C. d'insuline, et le poids, après avoir fléchi passagèrement, monte rapidement à 3 kg. 840 le 26 octobre (contre 3 kg. 440 le 10 octobre) soit un gain de 400 gr. en 16 jours (25 gr. par jour) La croissance se ralentit ensuite, mais reste néanmoins satisfaisante. 2 réact., de B.-W. et de H. négatives.

Obs. XVII. — Eliane Ch..., née le 3 mai 1929 (P. N. = 3 kg. 120) entre le 2 juillet 1929 à la Nourricerie Parrot, pesant à 5 semaines 3 kg. 370. La croissance se fait lentement, quand survient de la *diarrhée*, pendant les derniers jours de juillet et les premiers jours d'août, avec chute de poids le 1^{er} août à 3 kg. 240 (à 3 mois) Mise au lait de femme : le poids remonte lentement : le 14 août, 3 kg. 650. L'enfant reçoit ensuite 14 injections d'insuline à 3 U. C. et le poids

passé de 3 kg. 650 à 4 kg. 050, soit une augmentation de 400 gr. (36 gr. par jour) La croissance se ralentit ensuite, mais reste satisfaisante.

Obs. XVIII. — Marie Thérèse Ab..., née le 13 février 1929 entre à la Nourricerie Parrot, lit 22, le 9 mai 1929 pour *diarrhée* et chute de poids. Au moment de l'entrée (3 mois), à 4 kg. 050 et taille : 57 centimètres. *Hypothrepsie du 2° degré*. Yeux ternes, pâleur extrême : os, ganglions, foie, rate, normaux. L'enfant est mise au lait de femme, mais la courbe pondérale continue à descendre et tombe à 3 kg. 600. A ce moment, tableau *d'athrepsie complète*. A partir du 23 mai, 3 U. C. d'insuline chaque jour pendant 26 jours jusqu'au 18 juin. Le poids se relève avec une extrême lenteur et atteint le 19 juillet 4 kg. 400 (5 mois). Du 4 juin (jour où le poids a été le plus bas) au 19 juillet, gain total de 800 gr., qui peut paraître minime (18 gr. par jour), mais il s'agit d'une *athrepsique*. Après cessation de l'insuline, la croissance reste satisfaisante.

Obs. XIX. — Colette D..., née à terme, le 9 janvier 1921, pesant 2 kg. 800, nourrie au lait condensé Nestlé, entre le 17 février 1929 à la Nourricerie Parrot, pesant (à 40 jours) 2 kg. 950. Croissance pondérale lente. Les 5 et 13 mars on constate la présence de bacilles diphtériques dans le nez. Le poids reste stationnaire à 3 kg. 300. Le 30 mars *diarrhée* avec chute brutale du poids qui tombe en 4 jours à 2 kg. 870, s. de déshydratation profonde. Cette crise de diarrhée est due à une tentative d'allaitement au lait de vache. Mise de l'enfant au *lait de femme* : le poids cesse de décroître, mais reste stationnaire. A partir du 9 avril, on fait *chaque jour* 3 U. C. d'insuline pendant 60 jours ; rapidement le poids remonte (malgré la présence persistante du bac. diphtérique constatée encore le 16 avril). Il passe de 2 kg. 870, le 7 avril, à 4 kg. 220, le 7 juin, soit un gain de 1 kg. 350 en 2 mois

(22 gr. 5 par jour). Cette ascension d'abord rapide, se ralentit et vers la fin de la série d'insuline devient horizontale. On suspend le traitement et après quelques jours d'hésitation, le poids repart franchement. L'enfant sort le 10 juillet, pesant à 6 mois, 4 kg. 450.

Obs. XX. — Simonne R..., née le 20 décembre 1928, entre à la Nourricerie Parrot, le 30 mars 1929, pesant à 3 mois 1/2, 3 kg. 450 et mesurant 54 centimètres. *Hypothrepsie du 2^e degré* Polymicroadénopathie, raideur de la nuque, sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Cuti-réaction = 0. Pendant les 15 premiers jours, la courbe de poids reste horizontale. Du 15 avril au 15 mai, on fait *chaque jour 3 U. C. d'insuline*. En 1 mois, le poids passe de 3 kg. 450 à 4 kg. 170, soit un gain pondéral de 720 gr. (23 gr.).

Obs. XXI. — Paul B.... né le 22 novembre 1928, entre à la Nourricerie Parrot lit 12, le 16 avril 1929, pesant à 4 mois 1/2, 4 kg. 060, et mesurant 0 m. 59. *Hypothrepsie du 2^e degré* avec pâleur, hypotonie musculaire, persistance du pli de pincement. Polymicroadénopathie, front olympien, mais rate et foie normaux. Réactions de B. W. et de Hecht négatives. Pendant les jours qui suivent l'entrée, *diarrhée* avec selles vertes, liquides, le poids tombe à 3 kg. 750 et *l'athrepsie est menaçante*. Mise au lait de femme, et à *l'insuline* (3 U. C. quotidiennes) du 20 avril au 21 mai. Le poids passe dans le même temps de 3 kg. 650 à 5 kg. 050 : gain de 1400 gr. en 32 jours (40 gr. par jour).

Obs. XXII. — Georges B..., né le 2 mai 1928, entre à la Nourricerie Parrot, lit 12, le 16 février 1929, pesant à 10 mois 5 kg. 390 et mesurant 66 cm. 5. *Hypotrophie simple* cryptogénétique. Examen viscéral normal. B.-W. et H. négatifs. Pendant 17 jours, on fait *chaque jour 2 U. C. d'insuline*. Le poids

après une hésitation de quelques jours, monte rapidement et atteint 6 kg. 160, le 8 mars, soit un gain de 770 gr. en 20 jours (38 gr. 5 par jour).

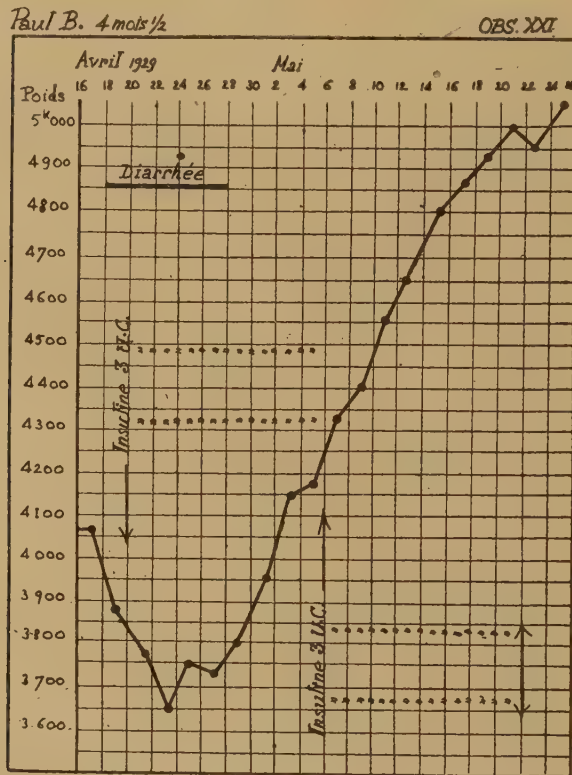


Fig. 7

Obs. XXIII. — Jean L..., né le 9 décembre 1928, entre le 7 mars 1929 à la Nourricerie Parrot, lit 1, pesant à 3 mois, 3 kg. 350 et mesurant 54 centimètres *Hypothrepsie* du 2^e degré, éruption papulo-squameuse suspecte du siège, polymicro-adénopathie, foie gros et dur. Pas de splénomégalie, B.-W. et Hecht négatifs, néanmoins présomption considérable

d'hérédos-spécificité. Cuti-réaction à la tuberculine négative. On fait, du 9 mars au 5 mai 1929, 56 injections à 3 U. C. d'insuline et le poids passe de 3 kg. 350 à 4 kg. 650, la taille gagne 4 centimètres. Le gain pondéral est de 1 kg. 300 en 56 jours (soit 23 gr. par jour). Le traitement est continué par du *sulfarsénol*. A 5 mois 1/2, l'enfant pèse 5 kg. 250.

Obs. XXIV. — Jacqueline Al..., née le 2 janvier 1929, entre à la Nourricerie Parrot, lit 30, le 22 janvier 1929. A 20 jours, elle pèse 2 kg. 330, et mesure 46 centimètres, c'est donc une *prématurée débile*. Croissance d'abord normale par le lait de femme. Mais le 18 mars, après un court séjour à la Grande Crèche de l'hospice, l'enfant présente des selles vertes, liquides et une chute de poids à 2 kg. 770. Comme le poids reste stationnaire, on fait, du 27 mars au 14 mai, 48 injections quotidiennes de 2 U. C. d'insuline. Le poids se relève très lentement d'abord puis plus vite, et passe de 2 kg. 770 à 3 kg. 670, soit 900 gr. en 48 jours (18 gr. par jour).

Obs. XXV. — Juliette M., né le 23 juin 1929, entre le 4 juillet 1929 à la Nourricerie Parrot, lit 17. Le poids de naissance était (à terme) 2 kg. 850 ; le poids d'entrée est 2 kg. 650, la taille 48 cm. *Débilité simple*, examen clinique négatif. Sous l'influence du lait de femme la croissance se fait d'abord lentement. Puis elle s'arrête et le poids se stabilise à 2 kg. 880 gr. Du 1^{er} au 19 août, on fait 16 injections d'insuline d'abord à 2, puis à 3 U. C. Le 19 août, le poids est de 3 kg. 350, le gain pondéral a été de 470 gr. en 18 jours (26 gr. par jour).

Obs. XXVI. — Pierre H., né le 3 octobre 1929, entre le 13 mai 1930 à la Nourricerie Parrot, lit 4, pesant à 7 mois 4 kg. 300 et mesurant 56 cm. *Dyspepsie du lait de vache, hypotrophie très marquée* ; cutiréaction négative, B. W. et Hecht = 0 — sous l'influence d'un régime de substitution partielle

($\frac{1}{4}$ lait condensé, 2 bouillies de tournesol, vitamines) la croissance est d'abord rapide (4 kg. 800 le 27 mai). L'enfant fait à ce moment une *rougeole intercurrente* qui l'éloigne du service ; quand il revient de l'isolement, le 23 juin, il pèse 5 kg. 250 mais la croissance semble arrêtée. On fait 13 *injections quotidiennes d'insuline de 2 U. C.* ; du 1^{er} au 13 juillet, le poids passe de 5 kg. 140 à 5 kg. 540, soit un gain de 400 gr. en 13 jours (30 gr. par jour).

Obs. XXVII. — Geneviève G., née le 14 février 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 3, le 25 février 1930, pesant (à 11 jours) 2 kg. 320 et mesurant 45 cm. *Donc, prématurée débile* ; en plus ictère physiologique léger, fontanelle largement ouverte, rate perceptible, cutiréaction, B. W. et H. négatifs. Mise au lait de femme, l'enfant prend d'abord du poids ; vers le 3^e mois elle atteint 3 kg. 250 et se fixe à ce poids sans progresser davantage. On fait 2 *U. C. quotidiennes d'insuline pendant 22 jours* (du 15 juin au 7 juillet) avec un gain assez faible (3 kg. 150 à 3 kg. 600 = 450 gr., soit 17 gr. par jour). Deux mois après, *l'enfant meurt*, pesant à 7 mois 3 kg. 900, après une série de *broncho-pneumonies* à répétition.

Obs. XXVIII. — Jacques C., né le 7 juillet 1928, à terme, pesant 3 kg. 350, est d'abord nourri au sein, puis à la farine Nestlé. Il est amené à la consultation de la Clinique Parrot le 19 octobre 1929. Sa croissance a été normale jusqu'au 10^e mois (9 kg.) ; mais à la suite d'une *coqueluche* contractée à cette époque et pendant laquelle l'enfant a beaucoup vomi, *amaigrissement progressif*, et à 15 mois, l'enfant pèse 5 kg. 600 : persistance du pli cutané par pincement, anorexie, hypotonie, cri plaintif, incessant ; tousses encore en quintes. Foie et rate normaux. L'enfant est admis au Pavillon Pasteur, 2 cutiréactions, les réactions de B. W. et de H. sont négatives. Malgré un régime varié le poids reste stationnaire, et

le 28 octobre, il est de 5 kg. 650. On fait une série de 20 *injections d'insuline*, d'abord à 4, puis à 5 U. C. Le poids passe en 18 jours de 5 kg. 650 à 6 kg. 400, soit un gain remarquable de 750 gr. (41 gr. 5 par jour).

De l'étude des 17 observations qui précèdent nous déduisons les conclusions suivantes : l'insuline a une *action très heureuse* sur les hypotrophies ; elle détermine la plupart du temps une véritable *surcroissance* qui se traduit par des gains journaliers bien supérieurs à la normale. A tout le moins, chez nombre d'hypotrophiques à courbe pondérale stationnaire ou fléchissante, elle agit en favorisant de manière évidente la reprise de poids. Cette action est surtout nette chez les nourrissons âgés de plus de 6 mois, mais elle s'exerce encore très heureusement chez les enfants plus jeunes ; elle paraît plus efficace dans l'hypothrepsie ou l'hypotrophie simple que dans l'athrepsie confirmée. Enfin, les bons effets de l'insuline ne sont pas seulement contemporains du traitement, mais continuent à se faire sentir encore pendant un certain temps après la cessation de celui-ci, contrairement à ce qu'ont avancé M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée.

L'opothérapie thyroïdienne dans les hypotrophies (1).

Le traitement des hypotrophies par l'extrait thyroïdien avait déjà été préconisé anciennement par Bonnet (d'Anvers) et par l'anglais Simpson en 1910.

(1) Voir : PH. CHÉDID. — Athrepsie améliorée par l'opothérapie thyroïdienne et l'actinothérapie, *Soc. de Pédiatrie*, 15 février 1927.

Mais ce sont surtout les recherches du Pr Nobécourt et de ses élèves Maillet et Max-Lévy qui ont attiré l'attention sur cette méthode thérapeutique dont Mlle Guérin a donné une bonne mise au point dans une thèse récente. Les bases anatomo-pathologiques de cette médication sont assez solides. *Les lésions du corps thyroïde sont en effet constantes dans l'athrepsie* : déjà Thompson, Lucien (1) les avaient signalées, mais elles ont surtout été étudiées par Alezais et Mattei (2) et par Mattei dans sa thèse (1914).

Ces auteurs ont constaté que, dans l'athrepsie, « ...l'organe est petit, rougeâtre, de consistance très

— Mlle S. GUÉRIN. — Contrib. à l'étude du trait. thyroïdien dans les cachexies des nourrissons, *Thèse de Paris*, 1930. — LESNÉ. — *Bull. gén. de thérapeutique*, Paris 1922, CLXXIII, 271. — MAX LÉVY. — Etude sur les cachexies des nourrissons, *Thèse de Paris*, 1926. — LICHTENBERGER. — *Thèse de Paris*, 1927. — M. MAILLET. — L'opoth. thy. chez certains nourrissons hypotrophiques, *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 21 février 1922, p. 72 ; *Monde Médical*, 15 septembre 1922, p. 588 et *Bull. gén. de Thérapeutique*, 1922, CLXXIII, p. 214.

MOREAU. — Contrib. à l'étude de la thyroïdothérapie chez le jeune enfant. Posologie, *Thèse de Paris*, 1924. — P. NOBÉCOURT. — *Concours Médical*, 5 juin 1927 — NOBÉCOURT et MAX LÉVY. — Les inj. d'extrait thy. à hautes doses dans certaines cachexies des nourrissons, *Soc. de Pédiatrie*, XXIV, 9 février, 1926, p. 64. — P. NOBÉCOURT, R. LIÈGE et Mlle GUÉRIN, *Arch. de Médecine des Enfants*, nov. 1930, p. 647. — J. M. SIMPSON. — *British Medical Journal*, 30 avril 1910. — TOPPER et COHEN. — *A. J. of Diseases of Child.*, XXXV, février 1928, p. 203.

(1) LUCIEN. — *C. R. Soc. Biologie*, 1908, I, p. 236.

(2) ALEZAIS et MATTEI. — *C. R. Soc. Biologie*, LXXV, p. 667. — CH. MATTEI. — *Thèse de Montpellier*, 1914 et *La Pédiatrie*, juin 1924, p. 99.

ferme, fibreuse. Son poids qui, à l'état normal, atteint 3 grammes à l'âge où ont été faites nos observations, ne dépasse pas au maximum 1 gr. 60 ; la glande représente alors la $1/2370$ partie du poids du corps au lieu de la $1/1666^e$ qui est la proportion normale, la perte de poids de la thyroïde est de 45 à 70 % ». Au point de vue histologique, les vésicules thyroïdiennes présentent des *lésions dégénératives* aux différents stades ; la capsule et les travées inter lobaires sont augmentées de volume ; cette *hyperplasie conjonctive* ne serait pas d'origine inflammatoire, mais aurait plutôt l'aspect d'une sclérose dystrophique (Alezais et Mattei). Des lésions analogues ont été observées par M. Mouriquand et ses collaborateurs (1) dans l'athrepsie déterminée par la carence expérimentale en vitamines, et dans l'inanition, par M. R. Noël. M. Marfan pense que ces lésions ne sont pas la cause de l'athrepsie, mais n'en sont que la conséquence. En tout cas, leur présence ne peut que contribuer à précipiter la déchéance organique, et justifie l'emploi de l'opothérapie dans toutes les formes d'hypotrophies, légères ou avec dénutrition.

D'autre part, le traitement thyroïdien sera formellement indiqué quand on aura pu rattacher au *myxœdème congénital* certaines hypotrophies pondérales et surtout *staturales* qui apparaissent vers le 8^e mois et s'accompagnent d'hypothermie, d'atonie musculaire, de retard de

(1) MOURIQUAND, MICHEL, BERTOYE et BERNHEIM. — *Presse Médicale*, 24 septembre 1924, p. 769. — MOURIQUAND et BERNHEIM. — L'athrepsie et ses lésions ; recherches cyto-pathogéniques, *Paris Médical*, 2 mai 1925.

la dentition, puis peu à peu de bouffissure du visage, de macroglossie, de constipation opiniâtre, etc. (1).

Le mode d'emploi des produits thyroïdiens est des plus simples et leur posologie a été précisée par Moreau dans sa thèse (1924). En général, les enfants *les tolèrent très bien*, et la plupart des accidents, devenus rares, sont attribuables aux altérations subies par le produit ; néanmoins, le mieux est de procéder avec prudence et *de commencer par les doses faibles* pour tâter la susceptibilité ; on augmentera ensuite rapidement. Il existe 2 principaux modes d'administration : *par ingestion et par injection*.

1° *Par ingestion* : M. Maillet, qui a été l'un des premiers à employer l'opothérapie thyroïdienne, donne chaque jour 1 à 2 centigrammes de corps thyroïde desséché [0 gr. 01 équivaut suivant les préparations à 0 gr. 03 à 0 gr. 05 de corps thyroïde frais] par séries de 10, 15 ou 20 jours. Sur 32 malades, M. Maillet a ainsi obtenu 29 fois une augmentation de poids allant de 150 à 200 gr. ; en 8 à 15 jours. Par la même méthode, Mlle Guérin a eu 13 succès sur 19 cas. C'est également la technique que nous avons suivie et qui chez 5 nourrissons, nous a donné 4 succès dont 2 véritablement très rapides (obs. XXIX à XXXII rapportées plus loin).

2° *L'injection sous-cutanée d'extrait liquide* de corps thyroïde a été utilisée par Mlle Guérin chez 18 nourrissons et par M. Nobécourt et Max-Lévy à *des doses élevées*,

(1) P. NOBÉCOURT. — Le myxœdème de la petite enfance, *Le Concours Médical*, 3 janvier 1927.

allant de 0 gr. 025 à 0 gr. 10 par jour ; ces doses étaient supportées sans inconvénient par la majorité des sujets.

Les injections sont continuées pendant 6 à 8 jours (Nobécourt et Max-Lévy), 10 à 12 jours (S. Guérin) avec des repos intercalaires entre les séries. On augmente rapidement les doses de façon à atteindre 0 gr. 10 dès la 3^e injection. Les résultats sont généralement très bons : l'appétit réapparaît le premier, puis les troubles digestifs s'améliorent, la courbe thermique se stabilise, et bientôt l'augmentation de poids est rapide, à *des taux quotidiens parfois énormes* (100 à 135 gr. par jour dans certaines observations de Nobécourt et Max-Lévy, 240 gr. en 3 jours à certaines périodes dans notre obs. XXXII). Il est possible que la *rétenion hydrique* joue un rôle dans ce phénomène, et l'on commence à connaître actuellement le rôle régulateur de la thyroïde dans le métabolisme de l'eau. L'extrait thyroïdien est inefficace ou même dangereux quand la dénutrition est d'origine tuberculeuse.

Plus souvent que l'ingestion, l'injection peut s'accompagner *d'accidents d'intolérance* ; les uns sont légers : accentuation de la diarrhée pendant les 2 ou 3 premiers jours, léger mouvement fébrile, accélération du pouls ; d'autres peuvent être plus graves. M. Maillet signale à la fin d'une série d'extrait thyroïdien une chute de poids brutale (200 gr. en 24 h.) avec lipothymies, malaise, d'ailleurs temporaire ; dans un cas de Mlle Guérin la mort subite a paru attribuable à la médication. Le traitement thyroïdien devra donc être étroitement surveillé, et suspendu en cas d'alerte. Notre maître

M. Lereboullet, qui a beaucoup employé l'extrait thyroïdien chez les nourrissons, tant aux Enfants-Malades qu'à l'hospice des Enfants-Assistés, n'a jamais eu d'accidents. Nous avons du reste l'impression qu'il est inutile d'atteindre des doses aussi élevées et que l'on obtient des résultats sensiblement équivalents par l'ingestion de faibles quantités de corps thyroïde. Bien entendu la mise en œuvre d'une diététique appropriée à chaque cas reste indispensable.

Signalons encore que quelques auteurs associent la médication thyroïdienne à l'actinothérapie (Chedid) et surtout au traitement mercuriel ou arsenical par la voie buccale (1) (Maillet, Lichtenberger) qui donne de bons résultats dans les hypotrophies simples, hérédo-syphilitiques ou non, principalement sur la croissance staturale.

Voici nos observations :

Obs. XXIX. — Renée Th., née le 26 janvier 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 5, le 8 novembre 1930, présentant une hypotrophie très accentuée, non seulement pondérale (5 kg. 200) mais encore staturale (62 cm. 5 à 9 mois 1/2). Panicule adipeux conservé ; quelques pyodermites. Tous les organes paraissent normaux. Cuti-réaction, réactions de B. W. et de H. négatives.

(1) MM. Maillet et Lichtenberger combinent suivant les cas le tréparsol (0,01 ou 0,02 par kg. et par j. pendant 4 jours de suite chaque semaine, durant 5 ou 6 semaines) $\frac{1}{4}$ ou la médication mercurielle (lactate de mercure à 1 % ; XII gouttes par jour et par kilo par périodes de 10 à 15 jours) à l'opothérapie thyroïdienne (0 gr. 01 ou 0 gr. 02 par jour), et à l'opothérapie surrénale (0 gr. 05). (Cités par M. Nobécourt, les Enfants trop petits, 1929, p 280).

Outre le régime convenant à son âge (4 bib. de lait de vache de 150 + 2 bouillies) l'enfant reçoit *par ingestion deux centigrammes* d'extrait thyroïdien, chaque jour pendant 10 jours du 14 novembre au 23 novembre inclus. Le 5 décembre, l'enfant pèse 6 kg. et mesure 64 cm.

Après un repos de 12 jours, la médication thyroïdienne est reprise pendant une nouvelle période de 10 jours (du 10 au 19 décembre inclus) : deux crochets thermiques, à 38° contrastent pendant cette période avec l'apyrexie habituelle. Augmentation de poids rapide. L'enfant sort du service le 29 décembre 1930, pesant 6 kg. 850 et mesurant 66 cm. soit un gain de 1 kg. 650 et de 3 cm. 5 en 50 jours (33 gr. par jour).

Obs. XXX. — Jacqueline J., née le 6 juin 1929, entre à la Nourricerie Parrot, lit 3, le 20 août 1929, pour *diarrhée*. A ce moment, c'est une *belle enfant* qui à 2 mois 1/2 pèse 5 kg. 630 et mesure 58 cm. Examen somatique normal, mais l'enfant est très anorexique, les selles sont blanches, demi-liquides, très fétides. Le poids descend rapidement à 4 kg. 850 (le 6 septembre) ; à ce moment, on donne quotidiennement de l'*extrait thyroïdien* (0 gr. 01 puis 0 gr. 02 et enfin 0 gr. 03) pendant 12 jours. Le poids se relève immédiatement, et le 26 septembre atteint 5 kg. 620 (taille 60 cm.) soit un gain pondéral de 770 gr. en 20 jours (37 gr. par jour).

Obs. XXXI. — Claudine C., née le 1^{er} avril 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 17, le 30 août 1930, présentant une *hypotrophie formidable* : à 5 mois en effet, le poids est de 3 k. 400 et la taille de 55 cm. Pannicule adipeux presque entièrement disparu, même au visage qui prend l'aspect *athrepsique*. Pas de renseignements ; l'examen somatique ne révèle rien d'anormal. Cuti-réaction, B.W. et H. négatifs le 3 septembre 1930.

L'enfant est mis à l'allaitement mixte, lait de femme et

babeurre, et le poids tend à s'élever. Du 10 au 13 septembre, bronchite diffuse, qui s'accompagne de fièvre et d'un nouvel arrêt de la croissance. On institue le *traitement thyroïdien* : première série de 14 jours (du 14 au 27 septembre inclus)

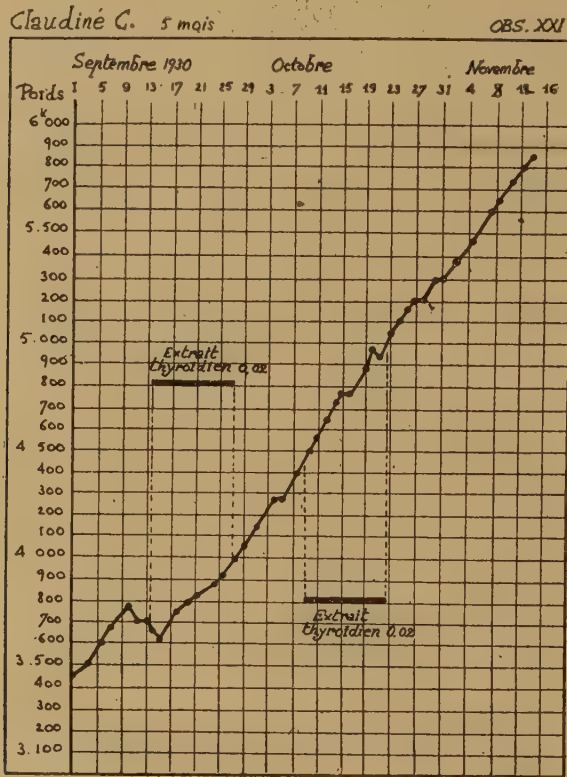


Fig. 8

à 0 gr. 01, puis 0 gr. 02 d'extrait thyroïdien. Deuxième série de 14 jours à 0 gr. 02 par jour (du 9 au 22 octobre 1929).

La croissance se fait de façon remarquable, et l'enfant quitte le service le 14 novembre 1930, âgé de 7 mois $1/2$, pesant 5 k. 820 et mesurant 59 cm. C'est encore un hypotro-

phique, mais en 2 mois 1/2 le gain pondéral a été de 2 k. 420, soit un accroissement journalier moyen de 32 gr.

Obs. XXXII. — Michel Sm., né le 30 octobre 1929, entre à la Nourricerie Billard le 25 novembre 1929, pesant (à 1 mois) 2 kg. 950 et mesurant 47 cm. 5. Pannicule abdominal diminué, foie normal, mais rate perceptible. Testicule droit gros et dur. Enfin et surtout, l'enfant présente une *double paralysie des membres supérieurs* qui sont placés en extension et pronation forcées, paralysie en rapport avec un accouchement difficile B. W. et Hecht = négatifs. Cuti-réaction = 0.

L'enfant est mis au lait de femme (7 fois 75, puis 80 et 85 gr.) et cependant la courbe de poids, légèrement oscillante, reste dans l'ensemble *horizontale* ; le 30 décembre 1929, le poids est de 2 kg. 940.

On donne alors l'*extrait thyroïdien* en ingestion de 0 gr. 01 pendant 6 jours, puis de 0 gr. 02 pendant 6 autres jours, et le poids passe, dans ce laps de temps, de 3 kg. 080 à 3 kg. 350 (gain 270 gr. en 12 jours). L'impulsion donnée à la croissance continue jusque vers le 30 janvier, date à laquelle le poids se stabilise autour de 3 kg. 650 (à 3 mois). *Nouvelle série de 12 jours à 0 gr. 02 d'extrait thyroïdien*, nouveau gain de 300 gr. ; mais pendant les 2 semaines qui suivent, poids stationnaire autour de 4 kg.

Le 20 mars 1930, poids à 3 kg. 960. *Troisième série* de corps thyroïde, 14 jours à 0 gr. 02 par jour, suivie d'effet rapide ; en 14 jours, gain de 440 gr. certains jours, l'accroissement pondéral est formidable : par exemple 240 gr. en 3 jours, du 21 au 24 mars !

Dorénavant la croissance est régulière ; elle n'est interrompue que 2 fois par des épisodes pulmonaires à l'occasion desquels on fait une 4^e puis une 5^e *série d'extrait thyroïdien*, de même durée et aux mêmes doses, avec gains respectifs de 590 gr. et de 350 gr. Entre temps, le régime a été modifié progressivement en fonction de l'âge de l'enfant. Celui-ci

sort le 18 octobre 1930, à 11 mois 1/2, pesant 8 kg. 300 et mesurant 65 cm. ayant reçu cinq séries d'extrait thyroïdien à l'exclusion de toute autre médication.

Les arsenicaux (1)

Les premiers, Bodin et Mme Chevrel (de Rennes) ont traité les hypotrophiques par les *injections sous-cutanées de sulfarsénol* ; ces auteurs se sont fondés sur les propriétés attribuées à l'arsenic d'être un stimulant de la nutrition générale et de diminuer la combustion des graisses. Tous les 3 ou 4 jours, ils ont injecté le sulfarsénol, d'abord à doses faibles (1/2 milligramme) puis progressivement croissantes en augmentant d'un 1/2 milligramme par injection jusqu'à donner *un centigramme par kilo* de poids corporel : en tout, 8 à 10 injections suivies de 3 semaines de repos, puis d'une nouvelle série.

D. Leroy, dans sa thèse (1928) a exposé en détail cette méthode qu'il a appliquée dans 13 cas avec succès ; chaque fois, il a obtenu l'amélioration rapide de l'état général, l'augmentation du poids et la reprise de l'appétit. La cure est aisée et dépourvue de tout danger ; elle doit être associée à la diététique et ne contre indique pas l'emploi d'autres agents thérapeutiques. Elle ne

(1) Voir. — E. BODIN et Mme CHEVREL. — *Presse Médicale*, 19 juin 1926, p. 771 et *Bull. gén. de thérapeutique*, 1926, p. 232. — D. LEROY. — *Thèse de Paris*, 1928 et *Le Médecin Français*, n° 1, 15 janvier 1929, p. 26. — TEZNER. — *Monatscht. f. Kinderheik*, octobre 1926. — J. VASCONCELLOS. — *Arch. latino-Amer. de Pediatra*, novembre 1928, p. 712.

doit pas être appliquée, aux nourrissons qui souffrent de troubles digestifs sérieux ou dont on peut supposer que le foie est lésé.

En Allemagne, Tezner a dans un même ordre d'idées, traite ses hypotrophiques par les dérivés arsenicaux pentavalents (*stovarsol*) donnés aux mêmes doses et de la même manière que dans le traitement de l'hérédosyphilis.

On pourrait penser que les succès enregistrés par ces méthodes tiennent à ce qu'elles s'adressent précisément dans la majorité des cas à des nourrissons hérédosyphilitiques. Ceci n'a rien de surprenant, dit M. Marfan, pour qui sait *l'extrême fréquence de la syphilis occulte* dans le premier âge : tous les stigmates cliniques peuvent faire défaut, les antécédents maternels ne sont pas toujours aisés à retrouver, et quant à la réaction de Wassermann, elle est trop fréquemment négative chez le nourrisson spécifique, même porteur de lésions viscérales évidentes, pour servir de critère.

A notre avis, et si grand que soit le nombre de ces syphilis occultes, cette manière de voir *n'explique pas les succès remarquables que l'on obtient presque constamment* par les arsénicaux dans les hypotrophies infantiles. Avec M. Lereboullet et notre collègue et ami Bohn, nous avons expérimenté cette méthode dans un très grand nombre de cas, et toujours nous avons obtenu le « démarrage » immédiat de la courbe de poids et une amélioration saisissante de l'état général, souvent dès la 1^{re} ou la 2^e injection. Or si certains de nos hypotrophiques ainsi traités pouvaient être suspectés de syphi-

lis, chez la plupart d'entre eux, rien, ni dans l'examen clinique, ni dans les antécédents des parents, ni dans les réactions sérologiques obstinément négatives, *ne permettait d'incriminer cette affection*. Nous croyons donc que, si l'arsenic agit quelquefois à titre de médicament anti-syphilitique (ce qui du reste, n'en contre indique pas l'emploi), c'est la plupart du temps en stimulant la nutrition générale et les échanges organiques qu'il modifie si heureusement l'évolution des hypotrophies.

Nous ne pouvons songer à donner ici toutes nos observations, d'ailleurs très comparables entre elles. Les 46 qui suivent, *très résumées*, ont été prises au hasard; toutes concernent des hypotrophies traitées par le *sulfarsénol*, selon la technique préconisée par Bodin et Mme Chevrel, à cela près que nos séries ont été souvent beaucoup plus prolongées. Un grand nombre de ces observations nous ont été très obligeamment transmises par le Dr Bohn.

Obs. XXXIII. — Maurice G., né le 29 décembre 1929 à 7 mois 1/2 (P.N. = 2 kg. 150) entre à la Pouponnière d'Antony (1) le 18 février 1930. Enfant nourri au sein par sa mère; B. W. négatif. A l'entrée, le poids est de 2 kg. 900 (à 1 mois 1/2, l'aspect est celui d'un *hypothrepsique du 2° degré*; examen somatique normal. L'enfant est mis au lait de femme + beurre; après une ébauche de reprise, le poids tombe à

(1) La pouponnière d'Antony, ou centre d'adaptation des nourrissons à l'allaitement artificiel, est une dépendance de l'hospice des Enfants Assistés. Dans cet établissement modèle, la mortalité des enfants de 1 à 3 mois, qui était de 20 % l'année de sa création (1927-28) est tombée à 7,2 % en 1929 et à 4 % seulement en 1930.

2 kg. 850 le 7 mars 1930. 1^{re} série de sulfarsénol : 6 injections totalisant 15 egr. 2^e série interrompue à la 3^e injection, totalisant 5 egr. Le poids remonte dès le début, parfois au taux journalier de 70 gr et atteint 4 kg, 100 le 23 avril 1930. Gain pondéral de 1 kg. 250 en 1 mois 1/2 (26 gr. par jour).

André-Louis S. 1 mois

OBS. XXXIV

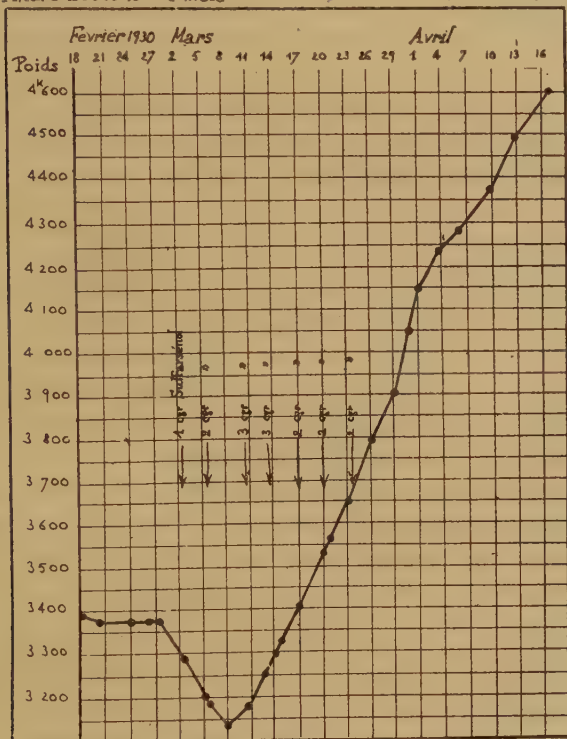


Fig. 9

Obs. XXXIV. — André-Louis S., né à 8 mois le 22 janvier 1930, entre à la pouponnière d'Antony le 18 février 1930. P. N. 2 kg 390. P. à l'entrée 3 kg. 400. Le 7 mars 1930, chute pondérale, sans raison apparente, à 3 kg. 150. Série de

7 injections de sulfarsénol totalisant 15 cgr. Dès la 2^e injection, reprise de poids qui atteint 4 kg. 600 le 17 avril, gain pondéral de 1 kg. 450 en 40 jours (36 gr. par jour).

Obs. XXXV. — Suzanne B., née à terme le 21 janvier 1930, pesant 3 kg. 070. Entre le 19 février à la pouponnière d'Antony, pesant à 1 mois 3 kg. 250. Examen clinique normal. Malgré la mise au lait de femme + babeurre, chute lente du poids qui tombe le 8 mars à 3 kg. 100 (à 1 mois 1/2). *Série de 7 injections de sulfarsénol* totalisant 16 cgr. Le poids repart dès la 2^e injection et atteint 4 kg. le 17 avril. Augmentation de 900 gr. en 40 jours (23 gr. par jour).

Obs. XXXVI. — Helena B., née le 23 janvier 1930, à terme, pesant 3 kg. 750. Entre à la pouponnière d'Antony le 24 février 1930, pesant à 1 mois 3 kg. 950. Nourrie au lait de femme + lait condensé. Du 10 mars au 23 mars, *tr. gastro-intestinaux* avec chute pondérale de 4 kg. 200 à 3 kg. 800. *Série de 8 injections de sulfarsénol*, totalisant 19 cgr. Le poids repart dès la 2^e injection. Vers la fin d'avril, la courbe pondérale se ralentissant, on refait une *nouvelle série de sulfarsénol* (3 inj. = 6 cgr.), et la croissance reprend. Le 5 mai 1930, à 3 mois 1/2 le poids est de 5 kg. 150, soit un gain pondéral de 1 kg. 350 en 43 jours (32 gr. par jour).

Obs. XXXVII. — Gilbert B., né à terme le 16 mars 1930, pesant 3 kg., nourri ensuite au lait concentré Nestlé, entre à la pouponnière d'Antony le 13 avril 1930, pesant à 1 mois 3 kg. 300. Croissance lente, puisque le 5 mai, sans aucun trouble digestif, l'enfant ne pèse que 3 kg. 450 (gain pondéral de 7 gr. par jour seulement. *Série de 7 injections de sulfarsénol*, totalisant 13 cgr. Dès la 2^e injection, relèvement du poids qui atteint 4 kg. 130 le 26 mai (2 m. 1/2). Gain pondéral de 680 gr. en 21 jours (32 gr. par jour).

Obs. XXXVIII. — Pierrette S., née le 13 mai 1930, entré à la pouponnière d'Antony, pesant à 1 mois 3 kg. 300, le 11 juin 1930.

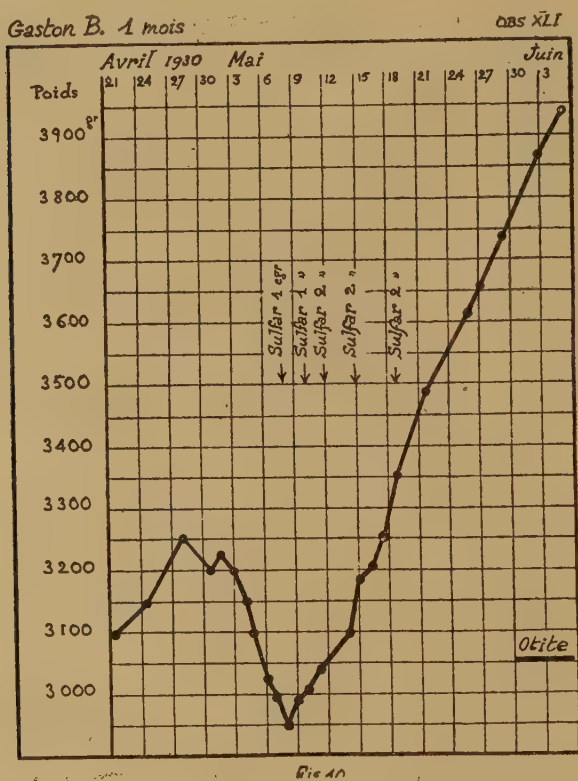
Croissance lente, malgré deux séries de stovarsol *per os* totalisant 18, puis 24 cgr. Le 1^{er} juillet, poids à 3 kg. 600, soit un gain de 300 gr. seulement en 20 j (15 gr. par jour). *Série de 7 injections de sulfarsénol*, totalisant 15 cgr. Le poids monte à 4 kg. 300 le 29 juillet, soit un gain de 700 gr. en 28 jours (25 gr par jour).

Obs. XXXIX. — Julien W., né le 20 mars 1930, pesant 3 kg. 060, à terme ; nourri au sein ; entre le 18 avril 1930 à la pouponnière d'Antony, pesant à 1 mois 3 kg. 150. Croissance nulle ; au contraire le poids tombe le 26 avril à 3 kg. 060, c'est-à-dire égal au P. N. *Série de 7 injections de sulfarsénol*, totalisant 13 cgr. Le poids s'élève rapidement, jusqu'au 26 mai. Léger fléchissement ; 2 injections de sulfarsénol (= 4 cgr.) et la croissance reprend : 4 kg. 060 le 5 juin soit un gain d'1 kg. en 40 jours (25 gr. par jour).

Obs. XL. — Jacques L., né le 9 avril 1930, à terme, pesant 2 kg. 950 vacciné au B. C. G. Entre le 7 mai à la pouponnière d'Antony, pesant à 1 mois 2 kg. 750. *Hypothrepsie du 2^e degré*. L'enfant reçoit trois séries de stovarsol (17-21-24 cgr. qui portent le poids à 3 kg. 150. Comme la croissance semble arrêtée, on fait une série de 8 injections de sulfarsénol totalisant 17 cgr. A la 3^e piqûre, la courbe de poids repart et passe de 3 kg. 150 (le 4 juin) à 4 kg. (le 4 juillet, 2 m. 1/2), gain pondéral de 850 en 30 jours (28 gr. par jour).

Obs. XLI. — Gaston B., né le 22 mars 1930, à terme, nourri au sein, entre à la pouponnière d'Antony le 18 avril 1930, pesant à 1 mois 3 kg. 100. Croissance presque nulle jusqu'au 4 mai (3 kg. 150) et à partir de cette date, chute de poids rapide, inexplicable ; le 8 mai, P. = 2 kg. 950, malgré une série

de stovarsol, et plusieurs injections de 40 cc. de sérum glucosé. Série de 5 injections de sulfarsénol, totalisant 8 cgr. Le poids monte rapidement à 3 kg. 980 le 5 juin (malgré l'apparition d'une otite droite) soit une augmentation de 1 kg.030 en 27 jours (39 gr. par jour).



Obs. XLII. — Lucienne T. S., née le 15 juin 1929, entre à la nourricerie Parrot, lit 12, le 4 mars 1930. *Hypotrophie très marquée*, pannicule conservé, pâleur sans anémie vraie ; à 8 mois 1/2, l'enfant pèse 5 kg. 150 et mesure 63 cm. Examen somatique normal ; dyspepsie du lait de vache. *La croissance*

se fait très lentement, avec des oscillations, et au bout de 50 jours, le 19 avril, l'enfant n'a pris que 100 gr. (2 gr. par jour!). Cutiréaction, B. W., H négatifs: *Série de 9 injections de sulfarsénol*, totalisant 48 cgr., d'abord espacées de 5 jours, puis toutes les semaines. Le poids passe de 5 kg. 250 le 19 avril à 6 kg. 330 le 26 mai soit un gain pondéral de 1 kg. 080 en 37 jours (28 gr. par jour).

Obs. XLIII. — Henri Ang, né le 17 mai 1929, entre à la Nourricière Parrot, lit 19, le 15 avril 1930. *Hypothrophie formidable*, puisqu'à 11 mois, cet enfant pèse 4 kg. 800 et mesure 60 cm. Bronchite rhino pharyngite. Examen viscéral normal; cutiréaction, B.-W. et H. négatifs. L'enfant reçoit un régime composé de 4 lait de vache à 150 gr., 2 bouillies de tournesol, 1 pudding au foie de veau. Le poids restant stationnaire; à partir du 22 avril, *série de 9 injections de sulfarsénol*, totalisant 48 cgr., d'abord tous les 5 jours, puis tous les 7 jours. Pas d'autre médication. Le poids passe de 4 kg. 950 le 22 avril à 6 kg. 630 le 27 juin, soit un gain pondéral de 1 kg. 680 en un peu plus de 2 mois (26 gr. par jour).

Obs. XLIV. — Simone Cl., née le 2 septembre 1930, entre à la Nourricerie Billard le 8 octobre 1930, pesant à 5 semaines 3 kg. 150 et mesurant 49 cm. 5. L'examen somatique est négatif: quelques troubles digestifs (diarrhée, vomissements). Le poids, d'abord stationnaire, augmente sous l'influence du lait de femme jusque vers le 6 octobre, et se stabilise alors à 3 kg. 550. *1^{re} série de sulfarsénol* du 19 novembre au 6 décembre (5 injections, 13 cgr.); le poids en 17 jours augmente de 350 gr. (21 gr. par jour). Du 6 au 18 décembre, *broncho pneumonie* ramenant le poids à 3 kg. 600. *2^e série de sulfarsénol* du 8 janvier au 9 février 1931 (10 injections totalisant 46 cgr.). Le poids passe de 3 kg. 600 à 4 kg. 900 (à 5 mois 1/2) soit un gain de 1 kg. 300 en 32 jours (40 gr. par jour).

Obs. LXV. — Marcelle R., née le 21 septembre 1930, entre le 5 décembre 1930 à la Nourricerie Billard, pesant 3 kg. 550 à 2 mois 1/2. Selles vertes, liquides ; bronchite ; fièvre atteignant 39° le 7 décembre. Cutiréaction 4 fois négative. Non seulement la croissance ne se fait pas, mais encore, malgré le lait de femme, *le poids tombe* peu à peu, à 3 kg. 300 le 29 décembre *1^{re} série de 4 injections de sulfarsénol, totalisant 10 cgr.* : le poids passe de 3 kg. 300 à 3 kg. 700 en 7 jours, mais la série ayant été interrompue, retombe à 3 kg. 600 le 17 janvier. *2^e série de 11 injections de sulfarsénol, totalisant 47 cgr.*, et reprise du poids qui passe de 3 kg. 600 (17 janvier) à 4 kg. 800 (19 février) malgré une chute passagère de 300 gr. (31 janvier-3 février) en rapport avec une crise de diarrhée. Gain pondéral de 1200 gr. en 33 jours (36 gr. par jour).

Obs. XLVI. — Maurice Th., né le 9 janvier 1930, à terme pesant 3 kg. 500, nourri à l'allaitement mixte, entre à la pouponnière d'Antony le 10 février 1930 pesant à 1 mois 3 kg. 400. Le 5 mars, le poids est encore de 3 kg. 360, c'est-à-dire qu'à 2 mois, *il est inférieur au P. N.* *Série de 7 injections de sulfarsénol, totalisant 13 cgr.* et poids passant à 4 kg. 550 le 10 avril (3 mois) soit un accroissement de 1 kg. 190 en 36 jours (33 gr. par jour).

Obs. XLVII. — Moïse Dr., né à 8 mois le 4 janvier 1930, pesant 2 kg. 800, nourri au sein, entre à la pouponnière d'Antony le 7 février pesant à 1 mois 2 kg. 950. Malgré la mise au lait de femme et deux séries de stovarsol, *croissance nulle* jusqu'au 27 février (3 kg.). *Série de 11 injections de sulfarsénol, totalisant 14 cgr.* ; le poids passe à 3 kg. 500 le 20 mars, 2 mois 1/2, soit un gain de 500 gr. en 21 jours (24 gr. par jour).

Obs. XLVIII. — Renée W., née à 8 mois 1/2 le 21 janvier 1930, pesant 2 kg. 150, nourrie au sein, entre le 11 fé-

vrier 1930 à la pouponnière d'Antony, pesant 3 kg. 200. *Gastro-entérite grave* qui fait tomber ce poids à 2 kg. 950. *Série de 6 injections de sulfarsénol*, totalisant 10 cgr. ; le poids monte à 3 kg. 500 (le 20 mars) gain de 550 gr. en 17 jours. *Nouvelle poussée de gastro-entérite*, nouvelle chute de poids à 3 kg. 050 le 1^{er} avril. 2^e *série de sulfarsénol* : 11 injections totalisant 22 cgr. ; le poids remonte d'abord lentement, puis très vite à 4 kg. (28 avril) soit un gain de 950 gr. en 28 jours (33 gr. par jour). *Nouvelle poussée de gastro-entérite* qui ramène le poids à 3 kg. 750 (le 6^e mois) ; 3^e *série de sulfarsénol* (3 injections = 9 cgr.) le poids remonte à 4 kg. 100. Au total, croissance profondément troublée chez un débile congénital par 3 crises graves de gastro-entérite, et à chaque fois, action remarquable du sulfarsénol.

Toutes les observations qui précèdent concernent des nourrissons exempts de tout stigmate clinique, de tout antécédent, de toute réaction humorale qui puissent permettre de les supposer syphilitiques. Chez tous, l'action du sulfarsénol s'est montrée rapide, fidèle, remarquable par l'importance des gains pondéraux réalisés.

L'action du *stovarsol* (comme celle du *tréparsol*) paraît moins sûre ; nous l'avons employé en ingestion, à la dose d'1 cgr. par kilo au début, augmentée progressivement jusqu'à 2 cgr. et pendant 4 jours sur 7, en répétant les séries toutes les semaines, sans dépasser 6 semaines. Il est bon de répartir la dose journalière en plusieurs prises. D'une façon générale l'action du *stovarsol* est moins constante, moins rapide et moins efficace que celle du sulfarsénol ; néanmoins (et surtout en clientèle de ville où il n'est pas toujours facile de

faire les injections de sulfarsénol), cette médication donne parfois de beaux résultats comme le montrent les 3 observations suivantes :

Obs. XLIX. — Elisabeth Le G., née à terme le 16 janvier 1930, pesant 3 kg. 100, nourrie au sein, entre à la Pouponnière d'Antony le 7 février 1930, pesant à 3 semaines 3 kg. 350. Poids stationnaire avec quelques troubles digestifs (diarrhée, vomissements) jusque vers le 23 février. *Cinq séries de stovarsol*, échelonnées sur 5 semaines (les 4 premiers jours) [en centigrammes : 3, 4, 5, 5 — 4, 5, 6, 7 — 5, 5, 7, 7 — 7, 7, 7, 7 — 8, 8, 8, 8]. Le poids passe de 3 kg. 400 le 24 février à 4 kg. 200 le 29 mars, soit un gain pondéral de 800 gr. en 33 jours (24 gr. par jour).

Obs. L. — Paulette M., née le 29 janvier 1930 à 8 mois et pesant 2 kg. 540, nourrie au lait Nestlé, entre le 21 février 1930 à la pouponnière d'Antony, pesant à 3 semaines 3 kg. 040. Croissance d'abord satisfaisante, puis, vers le 15 mars, stabilisation de la courbe pondérale, sans raison apparente, autour de 3 kg. 250. *Quatre séries de stovarsol* [3, 4, 5, 5 — 4, 5, 6, 6 — 5, 6, 7, 7 — 7, 7, 8, 8 cgr.] et le poids le 29 avril (à 3 mois) est de 4 kg. 500, soit un gain pondéral de 1 kg. 250 en 45 jours (28 gr. par jour).

Obs. LI. — Etienne René F., né le 2 février 1930, à terme et pesant 3 kg. 650, élevé au sein, entre à la pouponnière d'Antony le 27 février 1930, pesant à 3 semaines 3 kg. 130, c'est à-dire moins que son poids de naissance. Mis au lait de femme, l'enfant *croît lentement*, puisqu'en 23 jours, il ne gagne que 170 gr (3 kg. 300 le 20 mars). *Cinq séries de stovarsol* [3, 4, 5, 5 — 4, 5, 6, 6 — 5, 6, 7, 7 — 7, 7, 7, 7 — 8, 8, 8, 8] et le poids passe le 23 avril 1930 à 4 kg. 100, soit un gain pondéral de 800 gr. en 34 jours (23 gr. par jour).

Médications diverses.

Nous nous proposons dans ce paragraphe de passer rapidement en revue les plus intéressantes des innombrables médications que l'on a essayées, au cours de ces dernières années, dans les hypotrophies (3). De ces méthodes de traitement, les unes sont discutables, ou n'ont pas encore fait leurs preuves ; d'autres s'appuient sur une idée juste et méritent qu'on en poursuive l'essai.

1° MÉDICATIONS RÉHYDRATANTES ET NUTRITIVES

Elles s'appliquent surtout à l'hypothrepsie sérieuse et à l'athrepsie. On a cherché à réhydrater l'organisme par les injections sous-cutanées de *solutions salines ou glucosées* : sérum physiologique à 7 ‰, eau de mer rendue isotonique (plasma de Quinton), solution de Locke-Ringer, eau bicarbonatée, sérum glucosé isotonique, etc. Les injections peuvent être répétées tous les 2 ou 3 jours, tous les jours ou même plus souvent suivant l'urgence, aux dosés de 20 à 30 cc., et cela pendant un temps indéterminé. Il est préférable de ne pas employer (comme l'a fait Dunn) (1) la voie intraveineuse, la ponction du sinus longitudinal étant très choquante chez ces nourrissons cachectiques (Marfan).

Il semble bien que les injections de solutions salines n'agissent pas seulement par l'apport de quelques centi-

(1) DUNN. — *Am. Journ. of Dis. of Children*, mars 1927, t. XXXIII, p. 442.

mètres cubes de liquide, mais qu'elles réhydratent l'organisme en saturant les tissus *de sels qui attirent et retiennent de grandes quantités d'eau*, c'est de la même façon qu'agit l'ingestion quotidienne de *chlorure de sodium* (à la dose de 1 à 2 cgr. par 100 gr. de poids corporel) préconisée depuis longtemps par Méry et par Nobécourt et Vitry (1). On provoque ainsi un véritable *œdème interstitiel* auquel on peut reprocher de créer un faux embonpoint et de masquer sans le guérir, l'état de dénutrition.

Au reste, la *teneur en chlore du sang total* (globules rouges + plasma) étant *très variable* chez les hypothrepsiques et athrepsiques, il faudrait, selon certains auteurs (3), pour obtenir de bons résultats — suivant qu'il y a hypochlorémie ou hyperchlorémie, suivant que le rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique est normal, abaissé ou élevé — injecter tantôt du sérum de Ringer ou de l'eau salée, tantôt de l'eau glucosée, tantôt de l'eau bicarbonatée isotonique.

Dell'orso (4) a traité des hypothrepsiques en leur

(1) NOBÉCOURT et VITRY. — *Soc. de Pédiatrie*, 15 décembre 1903 ; *Revue des maladies de l'enfance*, mars 1904. Méry, V. Hutinel employaient dans le même but le bouillon de légumes salé.

(2) Voir : A. B. MARFAN. — In *Les aff. des voies digestives dans la 1^{re} enfance*, 2^e édit., 1920 ; et E. NASSAU, *Nouvelles méthodes de traitement des désordres nutritifs*, Fortschr. d. Therap. VI, p. 180, 25 mars 1930.

(3) RIBADEAU-DUMAS, MATHIEU, MAX-LÉVY et FLEURY. — *Bull. Soc. de Pédiatrie*, XXVIII, février 1930, p. 71 ; *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 juin 1930, p. 991 ; *Le Nourrisson*, novembre 1930, p. 385. — J. FLEURY. — *Thèse de Paris*, 1930.

(4) DELL'ORSO. — *Arch. di Farmacol. e Sc. Affini*, XXV, fasc. 10 et 11 (in *Le Nourrisson*, juillet 1920, p. 239,

injectant, d'abord tous les jours, puis tous les 2 ou 3 jours, 2 ou 3 cc. d'une solution de glucose, saccharose ou lévulose *très concentrée* (100 %); il aurait obtenu des résultats très satisfaisants, qu'on peut rapprocher de ceux obtenus par ingestion par M. Acuna et P. Winocur (1).

Divers auteurs (2) ont conseillé les *injections sous-cutanées de sérum de cheval*; la plupart se sont servi du *sérum antidiphthérique*, dont Putzig avait reconnu par hasard l'efficacité; MM. Ribadeau-Dumas et J. Meyer lui préfèrent le *sérum antipneumococcique* dans l'espoir de prévenir les complications broncho-pulmonaires si fréquentes chez ces nourrissons affaiblis.

Le sérum agirait dans l'hypo. ou l'athrepsie en augmentant la capacité de retenir l'eau de l'organisme, et en apportant, par ses protéines (et en particulier par ses nombreux amino-acides) un complément d'alimentation. Quel que soit le sérum, les doses sont de 20 à 40 ou 50 cc. par jour.

Nous n'avons pas une expérience très étendue de cette méthode thérapeutique; néanmoins, l'injection de sérum équin nous a donné un excellent résultat dans l'observation suivante :

(1) MAM. ACUNA et WINOCUR. — *Arch. lat. Amer de Pédiaatria*, novembre 1929.

(2) R. FREEMAN. — *Arch. of Pediatrics*, n° 28, mai 1917. — CL. FERREIRA. — *Arch. Lat. Amer. de Pédiaatria*, 1920, n° 2. — RIBADEAU-DUMAS et J. MEYER. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 25 avril 1922. — RIBADEAU-DUMAS et TISSERAND. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 décembre 1923. — B. VASILE. — *Pédiaatria*, XXXVII, 1^{er} octobre 1929, p. 1059. — H. PUTZIG. — *Berliner Klin. Woch.*, 14 janvier 1921,

Obs. LII. — Jean C..., né le 24 février 1930, entre à la Nourricerie Billard, lit 9, le 3 juillet 1930, pour troubles digestifs et hypotrophie. A 4 mois 1/2 cet enfant pèse 4 kg. 200 et mesure 59 cm. Selles vertes, liquides ; examen viscéral

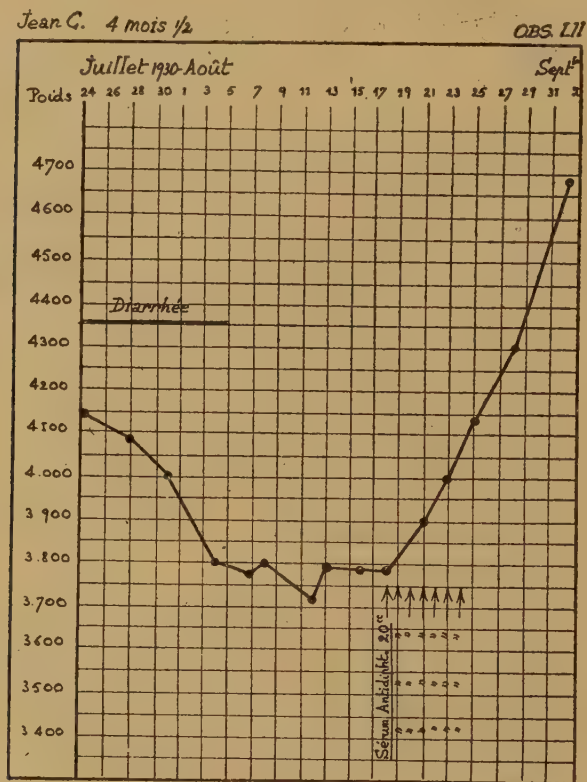


Fig 11

ment du nez montre la présence de bacilles diphtériques. On fait alors chaque jour 20 cc. de sérum antidiphtérique, pendant 7 jours, et on a dès le début la surprise de voir le poids augmenter avec une extrême rapidité et passer de 3 kg. 790 le 18 août à 4 kg. 670 le 1^{er} septembre (6 mois) soit un gain de 880 gr. en 14 jours (63 gr. par jour).

Mais le sérum de cheval provoque assez souvent des accidents ; aussi MM. Ribadeau-Dumas et Fouet ont-ils essayé de lui substituer un sérum désalbuminé aminé (1) qui ne présente aucun inconvénient, et qu'ils injectent tous les 2 ou 3 jours à la dose de 10 à 20 cc., l'injection étant répétée 2 ou 3 fois.

Parmi les médications nutritives, rappelons encore les injections de lécithine (ou d'émulsion de jaune d'œuf) dont les expériences de Danilewsky et de Desgrez et Ali Zaky ont montré l'action favorable (2). Cette action est peut-être en partie liée à la présence de la vitamine A que la lécithine contient en abondance. Combe et Narbel injectent sous la peau, tous les 2 jours 1 cc. d'huile renformant 5 cgr. de lécithine.

(1) RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — *L'œuvre Médico-Thérapeutique*, avril-mai 1926, p. 1. A un sérum de cheval désalbuminé, les auteurs ajoutent des acides aminés provenant de la dégradation d'une peptone préparée en partant des matières albuminoïdes du lait. Cette peptone contient ainsi la plupart des amino-acides indispensables à l'entretien de l'organisme (tyrosine, tryptophane, etc.) ou à sa croissance (lysine, leucine, arginine, etc.).

(2) BUCHMANN. — *Monatschr. f. Kinderh.*, décembre 1926, XXXIV, 1^o 3, p. 6. — COMBE et NARBEL. — *Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1902, p. 385. — MUGGIA. — *La Pediatria*, octobre 1898. — DESGREZ et ALI ZAKY. — *C. R. Soc. Biologie*, LII, p. 794.

2° HÉMOTHÉRAPIE. INJECTIONS DE LAIT :

Certains auteurs ont proposé de traiter l'hypothrepsie par des injections intramusculaires de *sang humain citraté* (1). Comme le sang est généralement prélevé sur la mère et qu'il n'est pas introduit directement dans la circulation, il n'y a pas lieu de se préoccuper des groupes sanguins. On injecte de 5 à 10 cc. tous les 2 ou 3 jours; en 3 ou 4 injections, le poids augmenterait, la nutrition se rétablirait. Mouriquand dit avoir essayé plusieurs fois cette méthode sans en retirer aucun bénéfice.

La *transfusion vraie*, intraveineuse, de sang citraté, conseillée par MM. Guéniot et Seguy (2) dans le traitement de la débilité congénitale grave, a également été appliquée chez les hypothrepsiques et athrepsiques (3); elle est pour M. Marfan, formellement contre-indiquée en raison des phénomènes de choc que détermine chez des nourrissons cachectiques, la simple ponction du sinus longitudinal.

Lorsque l'hypotrophie est en rapport avec un état d'anaphylaxie pour le lait de femme ou le lait de vache,

(1) FRANCA-ROCHA. — *Journal dos clinicos*, Rio de Janeiro, 30 décembre 1927. — LARSONNEUR. — *Thèse de Paris*, 1928. — H VIGNES. — *Journal des Praticiens*, 27 décembre 1924, p. 852.

(2) P. GUÉNIOT et SEGUY. — *Soc. d'Obst. et de Gynéc. de Paris*, 20 novembre 1925; *ibid.*, 9 mars 1926. — DALEAS et GALY-GASPARROU. — *Soc. d'O. et de Gyn. de Toulouse*, 21 avril 1926. — FRANCOITTE. — *Revue française de Pédiatrie*, avril 1929, p. 251.

(3) BAKWIN, ASTROWE et RIKVIN. — *Am. J. of Dis. of Chil.* 1927, XXXIII, n° 3, p. 442. — W. BAUMANN. — *Monatschr. f. Kinderh.*, XLV, p. 509, 1930.

on peut essayer de désensibiliser les nourrissons par des injections de lait (1). Mais le plus souvent celles-ci sont employées pour lutter (Marfan, Lemaire et Dorlencourt (2) contre la carence en vitamines et en enzymes du nourrisson soumis à l'allaitement artificiel, carence dont M. Marfan fait l'un des facteurs les plus importants d'hypothrepsie ou d'athrepsie. Ces substances spécifiques seraient apportées par des injections quotidiennes, prolongées durant des semaines de 2 cc. de lait de femme, *tyndallisé* (Marfan) ou *cru* après traitement aseptique (Rocaz et Courbin). Ces derniers auteurs injectent, sous la peau de l'abdomen 3 fois par semaine 4 cc. de lait de femme jusqu'à amélioration nette. Les injections sont indolores, et ne donnent jamais de réaction générale. Les résultats seraient excellents, surtout dans les cas où l'hypothrepsie est due à la suppression de l'allaitement au sein.

3° MÉDICATIONS OPOTHÉRAPIQUES DIVERSES

A côté de la médication thyroïdienne, on a proposé maintes méthodes opothérapiques qui sont loin d'avoir fait leurs preuves. Telles sont : l'administration de *pepsine*, de *maltase*, de *pancréatine* préconisées même quand

(1) E. WEIL (de Lyon). — *Presse Médicale*, 18 octobre 1919, p. 601; *Monde Médical*, 1-15 juin 1921, p. 161.

(2) MARFAN, LEMAIRE et DORLENCOURT. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 novembre 1919, p. 241. — J. COURBIN. — *Thèse de Bordeaux*, 1920. — PAOLO GALLI. — *La lactothérapie dans l'intolérance au lait et dans l'atrophie infantile*, Faenga, 1922. — PORTA. — *La Pediatria*, 13 juillet 1927.

il n'existe que peu ou pas de troubles digestifs (1) ; l'emploi de l'*adrénaline*, par voie buccale ou sous-cutanée (Combe) ; l'*opothérapie thymique* enfin, qui a paru donner quelques succès à Stoppato (1889), à Blondel (1900) et à Mlle Feldzer (1910) (2) ; cette dernière a employé l'extrait thymique par séries successives, à la dose journalière de 0 gr. 05 à 0 gr. 07 et a obtenu des augmentations de poids chez des cachectiques.

L'*opothérapie thymique* semble logiquement indiquée, puisque les lésions du thymus sont de règle dans l'athrepsie (Lucien). M. Lereboullet (3) a récemment insisté sur les bons effets de l'extrait de cet organe chez les enfants plus âgés, et à cette occasion, il rappelle qu'il a, chez le nourrisson, essayé l'extrait thymique dans deux conditions : 1° *par voie digestive*, à titre de médication de complément alternée avec l'*opothérapie thyroïdienne* ou *embryonnaire*, sans résultats bien nets ; 2° *par voie sous cutanée*, notamment dans un cas d'*achondroplasie* diagnostiquée chez un nourrisson de 6 mois et suivie pendant 16 mois ; dans ce dernier cas, il semble

(1) P. NOBÉCOURT et BIZE ont utilisé, dans les hypotrophies liées à des troubles digestifs prolongés, le lait de vache *prédigéré*, c'est-à-dire après coupage au 1/3, additionné de *suc duodéno-pancréatique desséché* à la dose de 0 gr. 08. pour 100 cc. — P. GIRARDON. — *Thèse de Paris*, 1928.

(2) STOKES, RURAH, et ROHRER. — The relation of thymus gland to Maramus, *The Am. J. of Méd. Sc.*, novembre 1902. — M. LUCIEN. — Thymus et athrepsie, *C. R. Soc. Biol.*, LXIV, p. 559, 1908. Mlle FELDZER. — *Thèse de Paris*, 1910.

(3) P. LEREBoullet. — L'*opothérapie thymique*, congrès de Stockholm, août 1930, in *Paris Médical*, octobre 1930.

bien que l'opothérapie thymique ait permis une croissance staturale et pondérale normales.

On a tenté l'*opothérapie embryonnaire* (Carnot, Lereboullet), sans grands résultats chez le nourrisson ; même inefficacité de l'ingestion d'*extrait sec de placenta humain* (Marfan). Rappelons que F. S. Hammet a préconisé l'emploi chez les nourrices de l'extrait de placenta pour activer la croissance des nourrissons.

4° MÉDICATIONS DIVERSES

On a encore cherché à stimuler la nutrition des hypotrophiques par les *inhalations d'oxygène* (2) déjà employées dans le traitement de la débilité congénitale grave, ou par les *injections sous-cutanées* du même gaz (3) (50 cc. répétés tous les 2 ou 3 jours).

M. Rohmer (4), chez deux athrepsiques, s'est bien trouvé de l'emploi d'un produit tiré du chou et préparé par Bezssonoff, renfermant à un haut degré de concentration les 2 facteurs de la vitamine C (antiscorbutique), donné mélangé aux aliments.

Le *protolaxate de fer* nous a paru doué, dans certains cas d'hypotrophie avec anémie marquée, d'une action eutrophique manifeste. Nous l'avons employé souvent,

(1) A. B. MARFAN. — *Aff. des voies digestives*, 2^e édit. 1930, p. 684.
— F. S. HAMMET. — *Le Nourrisson*, septembre 1920, p. 305.

(2) Mlle LANDAIS. — *De l'oxygénation des nouveau-nés*, *Thèse de Paris*, 1892. — RIBADEAU-DUMAS, J. MEYER et DEMERLIAC, *Soc. de Pédiatrie*, 19 décembre 1922.

(3) BRIAND. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 22 janvier 1929.

(4) ROHMER. — *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 mai 1929, p. 279.

aux doses de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour, tantôt associé à d'autres médicaments, tantôt seul comme dans l'observation suivante :

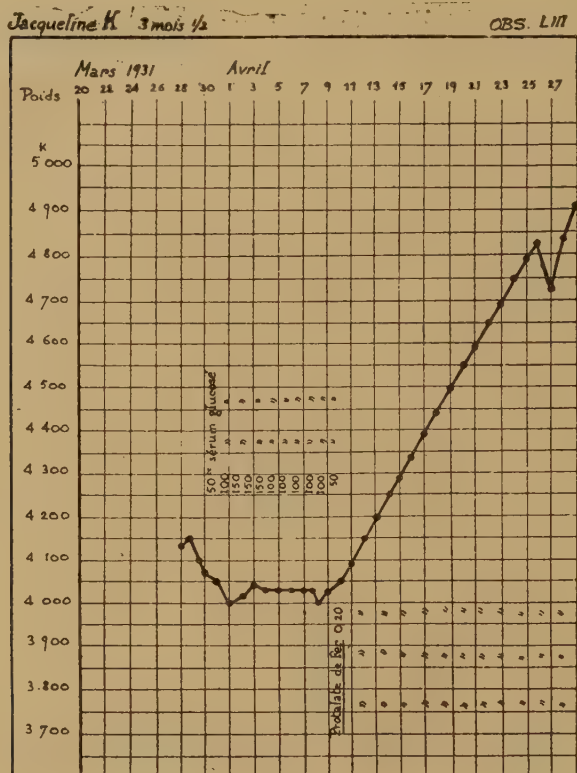


Fig 12

Obs. LIII — Jacqueline K..., née le 17 décembre 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 1, le 28 mars 1931. A 3 mois 1/2, cette enfant pèse 4 kg. 140 et mesure 58 cm. Elle est amenée pour troubles digestifs intenses : selles vertes et liquides, vomissements. Enfant normalement constituée, mais pâleur très accentuée. Foie, rate, ganglions, cœur, pou-

mons normaux, C. R., B.-W. et H. négatifs les 29 mars et 3 avril.

On commence par traiter la diarrhée par la diète hydrique et le lait de femme en augmentant progressivement la quantité de celui-ci, et par des injections sous-cutanées de 50, 100, puis 150 cc. de sérum glucosé : la chute pondérale s'arrête, mais *le poids reste stationnaire* entre 4 kg. et 4 kg. 050.

A partir du 9 avril, on donne chaque jour 0 gr 20 de *protosalate de fer*, et du 9 au 29 avril, le poids passe de 4 kg. 025 à 4 kg. 900, soit un gain pondéral de 875 gr. en 20 jours [44 gr. par jour], sans autre médication. Le sérum glucosé avait été interrompu le 11 avril.

Les *agents physiques* ont été mis en œuvre par divers auteurs dans le traitement de l'hypotrophie. MM. Mouriquand, Chevalier et Josserand (1) ont obtenu quelques succès par la *diathermie* qui agirait en stimulant la fonction hépatique. M. Armand-Delille et Mlle Linossier (2) ont pu provoquer le réveil de la nutrition chez un atrepsique par l'*héliothérapie*. Les *rayons ultra-violets* (3) semblent doués d'une réelle efficacité ; leur action sur l'hypotrophie est à rapprocher de celle qu'ils exercent sur le métabolisme du *calcium* (spasmophilie) et du *phosphore* (rachitisme) affections qui sont fréquemment associées à l'hypotrophie. Sous leur influence, le poids

(1) MOURIQUAND, CHEVALIER et JOSSERAND. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 2 février 1926 ; *Lyon Médical*, 1925, CXXXVII, p. 468.

(2) ARMAND-DELILLE et Mlle LINOSSIER. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 1097.

(3) SAIDMAN et HENRY. — *Soc. de Méd. de Paris*, 1924, XXII, p. 325. — A. MACCHI. — *La Pediatria*, 15 juillet 1927, p. 796. — VELASCO, BLANCO et VIRASORO. — *Arch. Lat. Amer. de Pediatria*, février 1928, p. 81. — Mlle TROMBETTA. — *Thèse de Montpellier*, 1928.

remonterait rapidement, l'état général deviendrait meilleur, la tolérance aux aliments augmenterait, d'où la possibilité d'accroître la ration alimentaire sans provoquer de troubles digestifs.

L'application des rayons ultra-violets chez le nourrisson est *assez délicate* à cause de la finesse de l'épiderme à cet âge ; de plus, un traitement trop intensif est susceptible d'entraîner un état de dénutrition grave (Mouriquand et Bertoye), surtout chez le tout jeune enfant. Enfin leur efficacité semble *nulle dans l'athrepsie vraie*. Nous n'avons pas l'expérience de l'uvéothérapie dans l'hypotrophie ; l'observation suivante due à l'obligeance de M. Benoist, chef de clinique du service, montrera ce qu'on peut en attendre :

Obs. LIV. — Andrée M., née le 25 avril 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 15, le 16 décembre 1930. A 7 mois 1/2 cette enfant pèse 6 kg. 300 et mesure 61 cm. 5. L'examen clinique est négatif, sauf la constatation de quelques stigmates osseux de *rachitisme*. C. R., B. W. H. négatifs.

L'enfant est mise au lait condensé et aux bouillies, mais *sa croissance reste lente* et depuis le début de mars 1931 le poids reste stationnaire autour de 7 kg. 400. Apparition de nombreuses pyodermites rebelles au traitement habituel.

On commence une série de 8 séances de rayons U. V. le poids reste d'abord stationnaire autour de 7 kg. 450, et ce n'est qu'après la 4^e séance qu'on voit *la croissance reprendre*, d'abord lentement, puis plus vite. En 13 jours (du 15 au 28 avril 1931) le poids passe de 7 kg. 400 à 7 kg. 800 soit un gain de 400 gr. (31 gr par jour).

Dans le même ordre d'idées, Spolverini (1) emploie les *aliments irradiés* et Mlle Trombetta l'*ergostérine irradiée*. Rappelons que nous donnons systématiquement cette dernière à nos hypotrophiques âgés de plus de 6 mois, en même temps que d'autres vitamines.

Les effets de ces diverses méthodes thérapeutiques sont trop inconstants, leurs indications trop limitées, pour qu'elles puissent, malgré leur intérêt, jouer un rôle de premier plan dans le traitement des hypotrophies.

B. — Médication étiologique.

Dans toute hypotrophie, le traitement ne peut véritablement agir que s'il vise à *supprimer la cause* du trouble nutritif. Or cette cause est parfois complexe, souvent cachée ; bien plus, son amélioration n'empêche pas toujours la dénutrition de progresser. Néanmoins son traitement est indispensable dans la plupart des cas, d'autant plus qu'il suffit souvent à lui seul à amener la guérison.

Nous serons bref sur ce chapitre. On conçoit facilement en effet que les indications thérapeutiques soient très variables suivant les circonstances étiologiques. Quelquefois la cause de l'hypertrophie est *au-dessus de nos ressources thérapeutiques* (par exemple en ce qui concerne la tuberculose) ; dans d'autres cas, elle relève du *traitement chirurgical* (cas d'une sténose pylorique,

(1) SPOLVERINI. — *Revista di clinica Pediatrica*, XXVI, janvier 1928, p. 1 à 165.

d'une malformation congénitale entraînant une hypoalimentation grave) ; plus souvent encore, elle est de nature médicale, et son traitement (surtout quand il s'agit de *troubles digestifs*) doit précéder obligatoirement le traitement de l'hypotrophie.

Il est inutile de multiplier les exemples : un seul montrera toute l'importance de la thérapeutique étiologique :

Obs. LV. — Jean H..., âgé de 1 mois 1/2, est amené le 13 avril 1929 à la consultation de la clinique Parrot, pour *vomissements*. L'enfant est né à terme le 1^{er} mars 1929, pesant 3 kg. 400 ; il a été nourri au sein, et n'a commencé à vomir qu'à partir de la 3^e semaine, soit immédiatement, soit 2 ou 3 heures après les tétées. Appétit vorace, constipation très accentuée ; amaigrissement rapide, surtout depuis une dizaine de jours.

A l'examen, enfant pesant 2 kg. 600 (à 1 mois 1/2) et présentant le *tableau complet de l'athrepsie* : pannicule adipeux partout absent, facies simiesque, température à 36°4, dépression de la fontanelle, raideur des membres inférieurs. On constate quelques *ondes péristaltiques* rares, mais très nettes, au niveau de l'estomac. Peut-être sent-on une sorte de tuméfaction localisée sous hépatique (?) Le foie, la rate, les ganglions, les autres organes sont normaux.

On porte le diagnostic de *sténose hypertrophique de pylore* diagnostic que confirme la radiologie, et l'enfant est opéré avec succès le 16 avril 1929 par M. le Dr Martin. Très tôt, l'alimentation au sein est reprise et dès le 4 mai, le poids est remonté à 3 kg. 300. Les mois suivants, la croissance se fait sans incidents et, le 9 janvier 1930, l'enfant, âgé alors de 10 mois, pèse 8 kg. 220.

MÉDICATION ANTISYPHILITIQUE

Mais la thérapeutique étiologique la plus importante, la plus active, celle que l'on aura le plus souvent l'occasion d'appliquer dans les hypotrophies du 1^{er} âge, est la *thérapeutique antisyphyilitique*.

On sait quel rôle joue l'hérédo-syphilis dans la genèse des états de débilité congénitale d'une part, d'hypotrophie d'autre part si ce rôle n'est contesté par personne, en revanche, les avis sont assez différents en ce qui concerne sa fréquence. Parrot, Hutinel, trouvent la syphilis chez 80 % des nourrissons hypotrophiques. Barbary, dans sa thèse inspirée par Barbier (1), estime que 50 % des atrophiques sont hérédo-syphilitiques, et plus récemment Mlle Rosenbaum trouve que 24 % des hypotrophiques sont certainement hérédo-spécifiques, et que 40 % sont améliorés par le traitement mercuriel ou arsenical. Par contre, MM. Nobécourt et Lebée, après une enquête serrée, estiment que l'on a exagéré le rôle de la syphilis congénitale et que celle-ci ne tient pas une place prépondérante dans l'étiologie des hypotrophies. Une incertitude encore plus grande règne en ce qui concerne la fréquence des réactions sérologiques positives

(1) H. BARBIER. — *Bull. soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 décembre 1918 ; *Arch. de médecine des enfants*, 1919, p. 169. — BARBARY. — Contribution à l'étude des nourrissons HΣ, *Thèse de Paris*, 1919. — DRAGOESCO. — Atrophie syphilitique sans lésions Σ apparentes, *Thèse de Paris*, 1913. — BOISSARD et DÉVÉ. — *Soc. d'obst. et de gyn. Paris*, 1904. — R. DEVOUGE. — Atrophie d'origine Σ, *Thèse de Paris*, 1923. — LESAGE et Mlle KOURIANSKY. — *Le Nourrisson*, juillet 1919, p. 193.

chez les hypotrophiques. Sur 16 hypotrophiques ou cachectiques de 5 jours à 10 mois que ne présentaient aucun signe apparent de syphilis, Nobécourt et Léon Tixier n'ont trouvé qu'une seule fois la réaction de Bordet-Wassermann positive.

H. Barbier, par contre, chez des atrophiques de quelques mois à 2 ans (les hérédosyphilitiques avérés étant exclus) trouve des réactions positives dans 330/0 des cas, chiffre en bon accord avec celui que Lesage et Mlle Kouriansky ont constaté chez des débiles et atrophiques (25 à 35 0/0). M. Lereboullet estime que la réaction de Bordet-Wassermann est assez rarement positive chez le nourrisson (puisqu'on ne la trouve que dans 16 0/0 des cas chez des nourrissons *certainement* syphilitiques) et qu'un chiffre de 10 à 12 0/0 exprime assez bien la fréquence de l'hérédosyphilis chez les hypotrophiques.

Toutes les fois que la cause d'une hypotrophie, ne sera pas évidente et *a fortiori* toutes les fois que l'on constatera un Wassermann positif ou des signes cliniques d'hérédosyphilis, on aura recours au *traitement spécifique* sur lequel nous ne pouvons songer à nous étendre. Nous l'avons appliqué chez un très grand nombre d'hypotrophiques, et souvent avec des succès remarquables. Nous utilisons les *frictions mercurielles* et les *injections de sulfarsénol* (ces dernières jouant à la fois le rôle d'une médication spécifique et le rôle d'un stimulant de la nutrition) et per os le *lactate de mercure*.

Les 3 observations ci-dessous, prises au hasard, suffiront à montrer les bonseffets de ce traitement.

Obs. LVI. — Marcel V..., né le 7 juin 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 14, le 16 décembre 1930. A 6 mois 1/2, il pèse 4 kg. 350 (3 kilog. de moins que le poids normal !) et mesure 60 cm. Pannicule adipeux intact ; pâleur très mar-

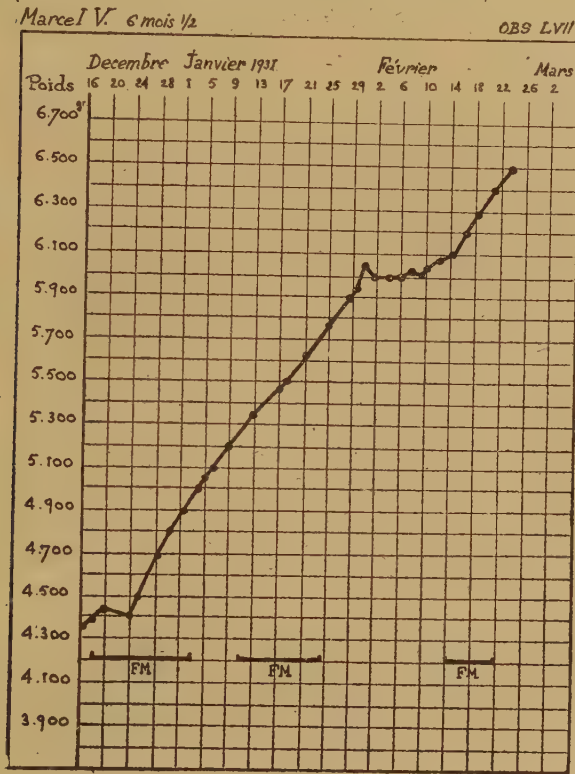


Fig. 13

quée, la rate est grosse et dure, le foie déborde de deux travers de doigt, le front, olympien, est sillonné de veinosités très apparentes. Aucun renseignement sur la naissance de l'enfant ni sur ses parents. C. R. B.-W. et H. : négatifs.

Néanmoins on institue le traitement antisyphilitique : 16 fric-

tions mercurielles sont faites du 18 décembre au 2 janvier 1931, puis après un repos de 8 jours, *nouvelle série de 14 autres frictions* (du 11 au 24 janvier. *Troisième série de frictions* du 14 au 21 février.

L'enfant quitte le service le 24 février 1931, avec un poids de 6 kg. 500 (8 mois) et une taille de 64 cm. Le gain pondéral a été de 2 kg. 150 en 2 mois, soit 36 gr. par jour.

Obs. LVII. — Raymonde M. ..., née le 17 septembre 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 7, le 25 novembre 1930. A 2 mois 1/2, elle pèse 3 kg. 750 et mesure 56 cm. 5. Pas de renseignements sur la naissance ni sur les parents. *Hypothrepsie du 2^e degré* : pâleur ; le ventre, gros et flasque, contraste avec l'émaciation du reste du corps. Par ailleurs, ganglions, foie, rate, système osseux, cœur, poumon : normaux. C. R. = 0. Mais les réactions de B.-W. et de H. pratiquées le 28 novembre 1930, sont *fortement positives*.

L'enfant reçoit une *1^{re} série de 20 frictions mercurielles* (du 28 novembre au 17 décembre) puis une *seconde série de 21 frictions* (du 6 au 26 janvier 1931. Nourri au lait condensé. En 2 mois, le poids passe à 5 kg. 300, soit un gain de 1550 gr. c'est-à-dire de 26 gr. par jour. L'état général est transformé : la taille a augmenté de 3 cm. 5 (= 60 cm.).

Obs. LVIII. — Jacques F'..., né le 17 février 1930, entre à la Nourricerie Parrot, lit 15, le 1^{er} juillet 1930. A 4 mois 1/2, cet enfant présente une *hypotrophie considérable, pondérale* (4 kg. 450) et *staturale* (58 cm.). Pannicule adipeux fortement diminué sur l'abdomen : Foie, rate, poumons, testicules ganglions : normaux. L'aspect général est bon. Il existe du *coryza* avec jetage sanglant, où l'ensemencement montre le *bacille diphtérique* (2 juillet) et qui cède rapidement à l'insufflation de novarsénobenzol dans les narines, suivant la technique préconisée par M. Lereboullet. Cuti R. = 0, mais les réactions de B.-W. et de H. sont *très fortement positives*.

On institue immédiatement un traitement au *sulfarsénol* : du 3 juillet au 12 août, 11 injections progressivement croissantes, totalisant 47 centigrammes. Régime : lait condensé + 1, puis 2 bouillies de tournesol.

L'enfant sort le 13 août 1930, ayant pris 1270 gr. soit près de 30 gr. par jour ; la taille a augmenté de 4 cm.

III. — Les moyens indirects

Hygiène et médications auxiliaires

Les nombreuses médications, souvent très actives, que l'on a proposées dans le traitement des hypotrophies, ne doivent pas faire négliger l'*hygiène* plus que jamais nécessaire chez l'enfant hypotrophique, ni les *médications auxiliaires*.

Hygiène des hypotrophiques (1)

Tout traitement d'une hypotrophie (et surtout d'une hypotrophie grave, des 4 premiers mois) court grand risque d'être inopérant, si l'on ne met pas le nourrisson dans d'excellentes conditions hygiéniques et en particulier si on ne le soustrait pas au « *péril infectieux* ». L'idéal à ce point de vue serait évidemment de soigner les hypotrophiques *en dehors* des crèches, hôpitaux,

(1) Voir E. FRIEDBERG. — Sur la Protection des nourrissons contre l'infection et la cachexie hospitalières. *Deutsch. Med. Zeit.*, Leipzig, septembre 1921. — A. B. MARFAN. — Plan général de Prophylaxie des mal. contagieuses dans les agglomérations de nourrissons, *Le Nourrisson*, Juillet 1914, p. 208. — P. LEREBoullet, Les soins à donner au Nourrisson, *Progrès Médical*, 21 juin 1930.

agglomérations d'enfants, etc. On sait en effet combien le nourrisson cachectique se défend mal contre les infections, et avec quelle facilité il prend les contagions hospitalières.

Qué ce soit en clientèle de ville ou à l'hôpital ; il faudra changer l'enfant souvent, le nettoyer, le baigner, désinfecter sa peau pour éviter les pyodermites, et surtout *ses voies respiratoires supérieures*, pour éviter l'otite ou la broncho-pneumonie si fréquentes ; on dépistera par l'ensemencement *la diphtérie larvée* (2) qui chez le nourrisson peut-être à elle seule une cause d'hypotrophie et on la traitera par les instillations nasales répétées de novarsénobenzol ou d'acétylarsan [selon la technique préconisée par MM. Lereboullet et Gournay] ou au besoin par la sérothérapie.

Les hypotrophiques seront reçus dans des salles spacieuses, largement aérées et accessibles à la lumière et dont la température sera maintenue entre 16 et 18°.

On évitera *la stabulation* en prenant l'enfant dans les bras, en le berçant, en le promenant bien couvert, en plaçant son berceau au grand air pendant les jours ensoleillés.

Les hypotrophiques en état de dénutrition marquée, les débiles et les athrepsiques ont une grande *tendance au refroidissement* ; il faudra les réchauffer en les couvrant de façon appropriée, en les entourant de boules d'eau chaude, en leur donnant des bains chauds de

(2) P. LEREBoullet. — La diphtérie du nourrisson. *Progrès Médical*, 4 juin 1930.

courte durée à 38° deux fois par jour, en les découvrant le moins possible.

Tous ces soins ont une importance certaine ; si la mère ne peut les donner elle-même, ils exigent *un personnel nombreux, bien éduqué, dévoué*, et nous ne saurions trop insister à cet égard sur la valeur des infirmières qui, à l'hospice des Enfants-Assistés, sont nos collaboratrices de tous les instants.

Médications auxiliaires

Nous ne ferons que les signaler et rappeler les principales ; elles consistent dans l'emploi de certaines substances stimulantes, capables de « relever l'énergie vitale » : *injections sous-cutanées de caféine* (1 cc de la solution à 1 % répétées pendant 3 ou 4 jours, une ou deux fois par jour : — *injections d'huile étherée-camphrée* (à 1 p. 20) pouvant alterner avec les précédentes ; — *injections de solucamphre* (2 cc une ou 2 fois par jour) ou de *sulfate de strychnine* (1/4 ou 1/2 milligramme par 24 heures), etc.

Tels sont les différents moyens, nombreux mais à vrai dire de valeur assez inégale que nous possédons pour lutter contre les hypotrophies de la 1^{re} enfance. *Dans quelles circonstances faut-il les employer et de quelle manière doit-on les combiner ?* c'est ce que nous allons tenter d'exposer dans un dernier chapitre, en fonction de l'âge de l'enfant et de la forme de son hypotrophie.

L'ORGANISATION DU TRAITEMENT

Il est assez difficile d'exposer dans un chapitre d'ensemble, sans trop de redites, la conduite du traitement d'états aussi complexes dans leur étiologie, aussi variés dans leurs modalités cliniques que le sont les hypotrophies de la 1^{re} enfance. En effet, certaines méthodes thérapeutiques, de caractère général sont également applicables à plusieurs sortes d'hypotrophie et inversement les mêmes degrés de dénutrition sont suivant l'âge du nourrisson, justiciables de thérapeutiques différentes. D'autre part, le traitement étiologique, très variable suivant chaque cas, est la condition *sine qua non* de toute thérapeutique sérieuse des hypotrophies.

Pour ces raisons, nous ne nous dissimulons pas le caractère forcément schématique de l'exposé qui va suivre. Nous l'avons tenté néanmoins, en nous basant sur la distinction à notre sens capitale, entre la pathologie des « moins de cinq mois » et celle des enfants plus âgés.

I. — L'organisation du traitement avant le 5^e mois

Nous envisagerons successivement le traitement de l'hypotrophie simple dont la cause est presque toujours

la débilité congénitale, beaucoup plus rarement l'hypo-alimentation ou l'alimentation inappropriée : et le traitement des *hypotrophies accompagnées de dénutrition*. [hypothrepsies ou athrepsie] qui relèvent dans la majorité des cas d'erreurs alimentaires, de troubles digestifs, ou d'infections parmi lesquelles l'hérédosyphilis tient la 1^{re} place. Un lien commun unit toutes ces formes : la nécessité pour les guérir de donner à l'enfant du *lait de femme*.

a) TRAITEMENT DE L'HYPOTROPHIE SIMPLE. — Il se confond pratiquement avec le traitement de la débilité congénitale (1) c'est avant tout une *question de régime* ; accessoirement, on emploiera les médications stimulantes ou étiologique quand la syphilis paraîtra en cause.

1° *Le régime dans l'hypotrophie simple.* — L'aliment idéal des débiles et des hypotrophiques est le *lait de femme*. Dans les cas de débilité légère, où le poids n'est pas inférieur à 2 kg. 500, il arrive que l'allaitement artificiel très bien réglé et surveillé permette l'élevage de nourrisson ; mais les débiles du 2^e degré (moins de 2 kg.) n'ont de chance de survivre que s'ils sont nourris au *lait de femme*.

Ces enfants doivent être allaités par leur mère ou à son défaut, par une nourriture de choix. Dans le service de M. Lereboullet, aux Enfants Assistés, tous les débiles sont nourris *au lait de femme*, recueilli ainsi que nous l'avons

(1) Voir A. B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 4^e édit. 1930, p. 853.

exposé précédemment, par traite manuelle chez des nourrices attachées à l'établissement, et donné aux enfants en biberon ou à la cuiller quand ils sont trop faibles pour téter.

L'emploi du lait de femme *pur* est réservé aux grands débiles et aux hypothrepsiques ; en cas de débilité légère et d'hypotrophie simple, nous nous sommes très bien trouvés de l'*allaitement mixte* par association du *babeurre* au lait de femme, dans la proportion de 4 biberons de celui-ci pour 3 de babeurre. Dans la règle ces nourrissons acceptent bien le babeurre et le digèrent convenablement.

La question de la *ration alimentaire* est de grande importance ; nous avons vu que pour s'accroître, le débile ou l'hypotrophique ont besoin d'une ration proportionnellement plus élevée que celle du nourrisson normal. Mais chez ces malades, la capacité de l'estomac est souvent réduite, et le mieux est de faire faire à l'enfant des repas *petits et fréquents* : au début, 10 à 15 gr. de lait toutes les 2 heures, puis augmenter progressivement en se guidant sur la tolérance de l'enfant, jusqu'à ce que la quantité quotidienne de lait ingéré atteigne 15 à 20 % du poids de l'enfant. Au-delà de 2 kg 500, les règles deviennent celles de l'allaitement normal.

Les résultats obtenus par l'emploi du lait de femme ou de l'allaitement mixte (lait de femme + babeurre) sont généralement excellents et ces régimes suffisent dans un grand nombre de cas à eux seuls pour assurer la croissance. Lorsqu'il est impossible de les appliquer, on pourra recourir, non au *lait d'ânesse* ou aux *laits humanisés* (beaucoup trop coûteux et difficiles à trouver dans le commerce) mais au *lait condensé sucré* ou à la *poudre de lait demi-maigre*.

Quant au *lait de vache*, il ne faut, avant le 5^e mois, le donner aux hypotrophiques qu'avec une extrême prudence, car il n'est le plus souvent toléré qu'à des doses si faibles ou à des dilutions si grandes qu'on reste au-dessous même de la simple ration d'entretien. En proportion plus forte, il risque de provoquer des *troubles digestifs* qui aggravent la situation et peuvent mener rapidement à l'hypothrepsie ou à l'athrepsie.

2° *Les médications dans l'hypotrophie simple.* — Il faut essayer de stimuler la croissance, soit par l'*héliothérapie* (Guinon et Ribadeau-Dumas (1), soit par l'emploi des *rayons ultra-violets* (Velasco Blanco et Virasoro), soit par l'*oxygénation* (Bonnaire (2), Mlle Landais, Ribadeau-Dumas, F. Meyer et Demerliac). Les injections de *sérum physiologique*, de *plasma de Quinton*, de *solutions glucosées isotoniques*, à la dose de 10, 20 ou 30 cc. peuvent être utiles ; il en est de même de la *caféine* et de la *strychnine*. Enfin, dans les états de débilité grave, les transfusions de sang sang citraté ont été tentées avec quelques succès par P. Guéniot et Seguy.

L'insuline, l'extrait thyroïdien, la sulfarsénol (ce dernier en dehors de toute syphilis) agissent moins nettement dans l'hypotrophie simple que dans l'hypothrepsie.

Les moyens « hygiéniques » seront mis en œuvre : bains chauds, frictions excitantes, lutte contre le re-

(1) GUINON et RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. de Pédiatrie*, 25 novembre 1922.

(2) BONNAIRE. — *Soc. d'obstétrique de Paris*, 1891.

froidissement (surtout chez les débiles) non par l'emploi de couveuses artificielles qui n'ont que des inconvénients, mais par l'enveloppement ouaté, les boules d'eau chaudes, les bains chauds, à 36 ou 38°. Enfin, ces enfants particulièrement fragiles, seront soigneusement éloignés de toute cause de contagion.

Bien entendu, on traitera la cause de l'hypotrophie, en se rappelant que *l'hérédosyphilis* est très souvent à l'origine de la débilité congénitale, et que la conduite du traitement spécifique est assez délicate chez ces sujets. La réglementation des tétées, la mise à l'allaitement mixte auront le plus souvent facilement raison des hypotrophies liées à la sous-alimentation du nourrisson au sein.

B. — TRAITEMENT DES HYPOTROPHIES AVEC DÉNUTRITION
(HYPOTHREPSIES ET ATHREPSIE) (1)

Lorsque l'hypotrophie s'accompagne de dénutrition, ce qui est fréquent dans les 4 ou 5 premiers mois de la vie, la conduite du traitement devient beaucoup plus délicate; toute faute thérapeutique peut en effet, précipiter l'évolution vers l'athrepsie. Il faut, d'ailleurs, faire une distinction capitale entre l'hypothrepsie survenant chez *l'enfant nourri au sein* et celle qu'on observe chez le nourrisson soumis à l'allaitement artificiel. Alors

(1) Voir : A. B. MARFAN. — *Affections des voies digestives dans la 4^e enfance*, 2^e édit., 1930, p. 670 et seq. — P. NOBÉCOURT et M. MAILLET. — *La thérapeutique du Nourrisson en clientèle*, Paris, 1923, p. 653. — G. MOURIQUAND. — *Rapport au Congrès de Pédiatrie*, 19 novembre 1926.

que la première guérit assez facilement par une hygiène convenable et le traitement causal, la seconde présente au contraire une tendance remarquable à évoluer vers l'athrepsie, alors même que la cause qui l'a produite a cessé d'agir. Nous aurons donc surtout en vue le traitement des hypothrepsies et de l'athrepsie chez le *nourrisson privé du sein*.

1° Les régimes dans l'hypothrepsie et l'athrepsie

A. — Dans l'*hypothrepsie légère* (ou du 1^{er} degré) les règles de l'alimentation sont sensiblement les mêmes que celles que l'on applique chez les débiles, c'est-à-dire que, toutes les fois que cela sera possible, on remettra l'enfant au *lait de femme*, ou tout au moins au *régime mixte* (lait de femme et babeurre) ces hypotrophies légères sont assez aisément curables quand on peut reconnaître et traiter leur cause.

B. — Dans l'*hypothrepsie sérieuse* (ou du 2^e degré), l'instauration d'une diététique rigoureuse et appropriée devient *une nécessité urgente*, si l'on ne veut pas voir l'évolution se précipiter vers l'athrepsie. En dehors d'indications étiologiques spéciales, il faut nourrir ces petits malades *au lait de femme*, suivant des principes et une technique identiques à ceux qui règlent l'alimentation des débiles : petites quantités, souvent répétées au début, augmentées ensuite progressivement de façon à atteindre la *forte ration alimentaire* nécessaire à ces petits malades ($\frac{1}{5}$ ou même $\frac{1}{4}$ du poids du poids du corps, Variot). Dans bien des cas, même quand il existe

des troubles digestifs, il ne faut pas craindre d' « alimenter quand même », tout en surveillant la tolérance de l'enfant, car, ainsi que le dit Mouriquand : « en suralimentant pour assurer les besoins nutritifs, on peut provoquer un redoublement des troubles digestifs qui portent un choc mortel à l'équilibre cellulaire ; en sous-alimentant pour lutter contre le trouble digestif, on peut porter un dernier coup à la nutrition ».

Cette question de la réalimentation des hypothyroïdiques est particulièrement délicate ; quand le traitement aura été bien conduit, le *poids ne diminuera plus*, mais il pourra rester *stationnaire* pendant plusieurs semaines ou même présenter quelques oscillations dont on ne se préoccupera pas. Ce n'est que lorsque la courbe de poids reprend franchement sa marche ascendante qu'on reviendra progressivement et par paliers insensibles à l'alimentation par le lait de vache, vis-à-vis duquel l'enfant est souvent d'ailleurs devenu intolérant. En pareil cas, la marche qui nous paraît la meilleure est la suivante : au lait de femme absolu, on substitue l'allaitement mixte par l'adjonction de *babeurre* qui peu à peu remplace le lait de femme. Au bout de 10 à 15 jours, par la même méthode, on substitue au babeurre le *lait condensé sucré*, et finalement on remplace ce dernier par le lait de vache ordinaire.

Lorsque l'hypothyroïdie est liée à des troubles digestifs, il faut commencer par traiter ceux-ci, et se rappeler que chez ces malades, la *diète hydrique* ne doit pas être prolongée au-delà de 24 heures, sous peine de déclencher l'athrepsie.

Enfin, lorsqu'on ne dispose pas de lait de femme, il faut tenter la réalimentation du nourrisson, non par le lait de vache, car même dilué, il serait mal digéré et provoquerait ou accroîtrait les troubles digestifs, mais par *les succédanés* du lait de femme (lait d'ânessé, laits humanisés et surtout *babeurre*) auquel on substitue ultérieurement et progressivement le *lait concentré écrémé et sucré* ou la *poudre de lait sec 1/2 maigre*, additionnée de sucre. Après quoi on essaye de revenir au lait de vache, frais, bouilli, dilué et sucré, suivant les règles ordinaires. Mais, sans le lait de femme, le problème de la réalimentation de l'hypothrepsique grave, âgé de moins de 5 mois, est extrêmement difficile à résoudre.

C. — *Dans l'athrepsie confirmée*, la situation paraît le plus souvent désespérée, surtout quand il s'agit d'enfants âgés de moins de 3 mois et quand le syndrome athrepsique est installé depuis plus de 10 jours. Mais, même dans ces conditions, *il faut encore lutter* et nous avons vu, dans un certain nombre de cas dont quelques-uns sont rapportés au cours de cette thèse, à l'hospice des Enfants-Assistés, des nourrissons qui présentaient le tableau complet de l'athrepsie, reprendre du poids et finalement guérir sous l'influence d'un traitement approprié.

Ici encore, le seul salut est dans l'*administration du lait de femme*, donné comme chez l'hypothrepsique, mais à doses encore plus petites : 15 à 20 gr. 10 fois par jour, qu'on sera souvent obligé de donner à la cuiller, ou même à la sonde. Dans l'intervalle des tétées, on ne donnera que de l'eau pure, de façon que l'athrepsique

prenne au total 150 gr. d'eau environ par kilogramme du poids ; certains auteurs, (Salge, Rohmer, Dörholt) se fondant sur l'intolérance habituelle des athrepsiques pour les graisses, ont préconisé l'emploi du *lait de femme écrémé* (1). A défaut de lait de femme, on peut essayer le lait d'ânesse, le babeurre, le lait concentré écrémé ou sucré le lait sec. Si l'amélioration escomptée se produit, si la courbe de poids se stabilise, puis remonte, la réalimentation, très prudente, sera conduite selon les mêmes principes que dans l'hypothrepsie.

2° Les médications dans l'hypothrepsie et l'athrepsie.

Le traitement, dans l'hypotrophie avec dénutrition, poursuit un triple but : il vise en effet : 1° à *réhydrater l'organisme* et à apporter directement aux cellules les substances alimentaires dont l'assimilation intestinale est presque toujours défectueuse ; 2° à *stimuler la nutrition* ; 3° à *supprimer la cause* de l'hypotrophie.

MÉDICATION HYDRATANTE

Comme le fait remarquer M. Mouriquand, réhydrater l'organisme est l'indication la plus urgente, puisque « la

(1) Nous avons signalé (p. 30) que certaines formes d'athrepsie semblaient liées à la suppression prolongée des graisses, et ne s'amélioraient que lorsque celles-ci étaient réintroduites dans le régime. En s'appuyant sur ces faits, Schlossmann, Finkelstein et surtout Ernesto Gaing (*Arch. Lat. Amer. de Pediatría*, XV, n° 4, juillet-août 1921) ont conseillé d'ajouter du *beurre* au babeurre. Gaing préconise en outre le *lait hypersucré gras*, contenant 60 gr. environ de beurre par litre [= 900 calories] et qui serait bien toléré par les hypothrepsiques ou athrepsiques (?).

perte en eau bloque la cellule et paralyse ses fonctions » cette indication sera remplie par les injections sous-cutanées ou, pour aller plus vite, intramusculaires. de *solutions glucosées* ou *salines* (sérum physiologique, plasma de Quinton, solution de Locke-Ringer, etc.) ces dernières étant capables d'attirer et de fixer dans les tissus de grandes quantités d'eau. Mais les solutions salines ne sont pas toujours bien résorbées, elles peuvent entraîner des œdèmes étendus, et l'amélioration pondérale qu'elles déterminent n'est assez souvent qu'un trompe-l'œil.

Les injections de sérum glucosé ont encore l'avantage d'être *nutritives* ; et à cet égard, on pourra utiliser avec succès le *sérum de cheval* (antidiphthérique ou anti-pneumococcique) la *transfusion du sang* et les *injections de lait de femme* qui agissent surtout par l'apport de principes spécifiques dont l'absence peut être à l'origine de la dénutrition.

MÉDICATION STIMULANTE

L'insuline, le *sulfarsénol*, si efficaces, dans l'hypotrophie simple ou avec dénutrition modérée, sont moins actifs dans l'athrepsie confirmée. *L'extrait thyroïdien*, employé à hautes doses, aurait donné entre les mains de MM. Nobécourt et Max-Lévy, des résultats intéressants : « ces injections, disent ces auteurs, peuvent déterminer de fortes augmentations de poids et une amélioration rapide de l'état général dans des cas où la situation paraissait désespérée ». *Les rayons U. V.*, la

diathermie agissent favorablement dans l'hypothrepsie, mais leur influence paraît *nulle* dans l'athrepsie vraie.

Force est donc le plus souvent de s'en tenir aux stimulants ordinaires : *camphre, caféine, strychnine, etc.*, dont l'action adjuvante n'est pas à négliger.

MÉDICATION ÉTIOLOGIQUE

Si, dans un chapitre antérieur, nous n'avons longuement insisté sur l'étiologie des hypotrophies, c'est que le traitement causal prend ici une importance capitale. Certes, il y a des cas où la dénutrition est si accentuée que la guérison de la cause n'empêche pas l'évolution vers l'athrepsie ; mais on peut dire aussi que la guérison complète ne peut être obtenue, dans les formes curables, que si la cause qui a donné naissance à l'hypotrophie est traitée de façon convenable.

Or, presque toujours, la dénutrition aura son origine dans l'un des trois facteurs étiologiques suivants : *fautes alimentaires, troubles digestifs, infections* (surtout l'infection syphilitique).

a) *Les fautes alimentaires* peuvent être d'ordre quantitatif ; presque toujours il s'agira d'*hypo-alimentation*. Lorsque l'enfant est nourri *au sein*, il suffit le plus souvent de régler les tétées pour constater une reprise de poids immédiate ; lorsque l'enfant est élevé à l'*allaitement artificiel*, aux méfaits de l'hypoalimentation proprement dite viennent se joindre ceux d'une alimentation *qualitativement inappropriée*, et la réparation de l'hypotrophie est plus lente et plus difficile ; la

reprise de l'alimentation naturelle ou à défaut l'institution de *l'allaitement mixte* (lait de femme + babeurre) s'imposent alors le plus souvent. L'observation suivante due à l'amabilité de M. Zuber montre ce qu'on peut obtenir dans les hypotrophies de cette nature, par la diététique seule :

Obs. LIX. — Claude B., né le 1^{er} mars 1930 est amené à la consultation externe de l'hospice des Enfants Assistés le 25 avril 1930. L'enfant, né à terme, a été nourri depuis sa naissance au *lait de vache*, mais de *façon très insuffisante* puisque actuellement, à 2 mois) il ne reçoit que 7 tétées de 75 grammes [50 gr. de lait + 25 gr. d'eau]. L'enfant ne présente pas de troubles digestifs, crie après chaque repas, et a maigri progressivement au point de présenter le jour de l'entrée *un tableau complet d'athrepsie*.

Le diagnostic paraissant évident, on met l'enfant d'emblée à 7 biberons de *lait condensé* (90 cc. dont 2 cc. de lait, que l'on augmente progressivement. Le poids se relève très vite, comme le montrent les chiffres ci-dessous :

25 avril...	2 ^k 600	26 mai....	3 ^k 660
28 avril...	2.850	6 juin....	3.860
2 mai....	2.870	16 juin....	4.200
5 mai...	3.000	27 juin...	4.500
8 mai....	3.240	7 juillet..	4.840
16 mai....	3.490		

En 72 jours l'enfant a pris 2 kg. 270 (soit 31 gr. par jour). A 4 mois il pèse un peu moins de 5 kg., c'est-à dire qu'il a regagné la plus grande partie de son poids par la seule réglementation de ses repas.

Quand l'alimentation est *qualitativement inappropriée*, le déséquilibre nutritif est en général rapide et profond, d'autant qu'elle entraîne le plus souvent des troubles

digestifs qui rendent complexe le mécanisme de son action. Il en est ainsi fréquemment, mais non toujours, quand on donne avant le 4^e ou 5^e mois des farineux, du lait de vache, du bouillon de légumes, etc. Le traitement consiste essentiellement dans la suppression de l'aliment inapproprié et dans la *remise au sein* toutes les fois que cela sera possible.

A défaut de l'allaitement naturel, on pourra utiliser l'allaitement mixte, le babeurre, le lait condensé écrémé et sucré ou le lait sec. Les farineux ne seront pas prescrits avant le 5^e ou 6^e mois. Enfin, on traitera le trouble digestif auquel l'alimentation inappropriée donne si souvent naissance.

b) *Les troubles digestifs* sont, nous l'avons vu, un puissant facteur de dénutrition. Nous n'insisterons pas sur le traitement des *troubles gastriques* ; il est bien certain que les états de dénutrition proches de l'athrepsie que l'on peut observer dans la *sténose hypertrophique du pylore*, ne cèdent le plus souvent qu'à l'intervention chirurgicale (obs. LV, p. 146) ; quand il s'agit non de sténose pylorique, mais de *vomissements habituels* (obs. VIII, p. 83), la médication *anti-émétique* (sous-nitrate de bismuth, belladone, gardénal, etc.) associée à un régime approprié (1) fait le plus souvent merveille.

Beaucoup plus délicat est le traitement des hypothyrepsies et athrepsies liées aux *troubles intestinaux*, et en particulier aux *syndromes diarrhéiques*, cette étiolo-

(1) Voir : A. B. MARFAN. — *Aff. des voies digestives dans la 1^{re} enfance*, 2^e édit. 1930 (p. 160 et seq.)

gie est si importante, que, pour nombre d'auteurs depuis Parrot et depuis Thiercelin, il n'y a pas d'athrepsie vraie sans troubles intestinaux. Ainsi, la dyspepsie du lait de vache, la diarrhée commune des enfants privés du sein, les diarrhées cholériformes seront très souvent à l'origine des hypotrophies accompagnées de dénutrition.

Nous ne pouvons songer à détailler ici les divers traitement applicables à ces affections, et nous renvoyons pour cette étude aux traités classiques. Nous remarquons cependant que dans tous les cas, le premier temps du traitement est la *diète hydrique* (2). Or, si la diète hydrique est *théoriquement indiquée*, elle ne va pas sans inconvénients sérieux chez l'athrepsique (ou l'hypothrepsique grave) déjà si profondément atteints dans leur nutrition ; aussi M. Marfan recommande-t-il de ne pas l'établir pour une durée supérieure à 6 ou 8 h. dans les cas graves, à 12 h. au plus dans les cas moins accentués. Prolongée au-delà de ces limites, la diète hydrique risquerait fort de porter le dernier coup à la nutrition déjà si compromise. Ainsi faut-il, suivant l'expression de M. Mouriquand, user d'une « véritable diplomatie, à la fois vis-à-vis de la digestion et de la nutrition défailtantes ».

Remarquons encore que le *lait de femme* ou à son défaut le *babeurre* (ce dernier en particulier au moment

(2) Voir : H. ESCHBACH, — *Les méfaits de la diète hydrique prolongée chez le nourrisson*, Clinique, Paris, 1923, XX, p. 161.

de la reprise de l'alimentation sont ici tout spécialement indiqués.

c) *les infections* enfin, peuvent être à l'origine d'états de dénutrition grave dans les 4 premiers mois ; tantôt il s'agira chez des enfants mal tenus de *pyodermites* qui cèdent aux simples soins de propreté ou à l'uvéothérapie ; tantôt ce seront des *broncho-pneumonies récidivantes*, des *otites* plus ou moins latentes, des *diphthéries larvées* dont la guérison conditionne l'amélioration de l'hypotrophie ; tantôt enfin une infection chronique sera en jeu ; rarement *la tuberculose* avant le 6^e mois, beaucoup plus souvent *l'hérédosyphilis*. Sans vouloir exagérer le rôle de cette dernière, on se rappellera sa fréquence, et on se souviendra que nous disposons contre elle d'un arsenal très étendu : lactate d'hydrargyre, liqueur de van Swieten, *par voie buccale*, injection intramusculaire de sulfarsénol, intra veineuses de novarsénobenzol (1), frictions mercurielles *par voie parentérale* [préférable en cas de troubles digestifs], etc.

Au reste, il convient d'insister sur la nécessité d'un *traitement étiologique complexe*, répondant à la multiplicité des causes qui peuvent engendrer l'hypotrophie : l'observation suivante en est un bel exemple :

Obs. LX. — Guy G..., né le 19 octobre 1929, à terme, pesant 3 kg. 500, entre le 2 janvier 1930 à la Nourricerie Parrot, lit 15. A 2 mois 1/2 cet enfant pèse 3 kg. 900 et mesure 54 cm. Tableau d'*hypothrepsie* du 2^e degré : pannicule de l'ab-

(1) FR. DE RIO BRANCO. — *Thèse de Paris*, 1920.

domen et des membres disparu. *Rate grosse et dure*, craniotabès pariétal pauche, polymicroadénopathie ; pyodermites, érythème ferme, papulo-érosif suspect. Foie, poumons, cœur, testicules : normaux. L'enfant qui a été nourri depuis sa naissance au *lait de vache* a actuellement des selles blanches, fétides, alcalines C. R. = 0, B.-W = 0, *réaction de Hecht* légèrement positive le 3 janvier 1930. Enfin un ensemencement montre la présence, de *bac. diphtériques* longs et moyens dans les fosses-nasales.

On commence une série de *frictions mercurielles* qu'on est obligé d'interrompre à la 4^e, à cause de la chute de poids et de la diarrhée. Poids 3 kg. 800 le 18 janvier. L'enfant est mis au *babeurre et au lait de femme* ; le poids se relève un peu pour rester oscillant autour de 4 kg. 200, les selles deviennent meilleures. Du 3 février au 3 mars, série de 9 injections de *sulfarsénol*, totalisant 31 cgr. au cours de cette série, le 7 février *poussée d'entérite avec selles glaireuses* fièvre à 38° et chute perpendiculaire du poids à 3 kg. 750. L'enfant est mis à l'eau de riz et au lait de femme, et le *sulfarsénol* est continué. Poids : 4 kg. le 3 mars à la fin de la série. Après 8 jours de repos, et alors que les troubles intestinaux sont complètement guéris. *le poids restant stationnaire*, on fait une 2^e série de *sulfarsénol* 15 injections du 12 mars au 20 juin, totalisant 75 cgr. Pendant cette période de 3 mois, on passe du lait de femme au babeurre, puis au lait condensé, et enfin à partir de 6 mois à 2 bouillies de tournesol et à un régime riche en vitamines.

La croissance est devenue tout à fait satisfaisante, puisque l'enfant quitte le service le 23 juin 1930, pesant à 8 mois 6 kg. 900 ; du 11 février (p = 3 kg. 750) au 23 juin, en 4 mois et 10 jours, il a regagné 3 kg. 200 soit 24 gr. par jour. Les bacilles diphtériques avaient rapidement disparu à la suite de 2 injections de 20 cc. de sérum antidiphtérique (ensemencement négatif le 21 janvier).

Dans cette observation, l'hypothrepsie relevait au moins de 3 causes : 1° hérédosyphilis extrêmement probable ; 2° dyspepsie du lait de vache et diarrhée commune ; 3° diphthérie nasale. C'est seulement quand ces 3 causes ont été améliorées par un traitement approprié que l'hypotrophie a guéri.

II. — L'organisation du traitement après le 5^e mois

Après le 4^e au 5^e mois, les causes d'hypotrophie restent approximativement les mêmes, mais l'enfant se défend mieux, il ne fait plus avec la même facilité de dénutrition grave ; *en particulier l'athrepsie du type Parrot ne se voit pratiquement plus à cet âge.* D'autre part des facteurs nouveaux apparaissent : avitaminoses, troubles endocriniens, etc. Ici encore, nous passerons rapidement en revue les régimes et les médications.

a) *Les régimes dans les hypotrophies après le 5^e mois :*

Les mêmes principes qui dirigent l'établissement du régime des nourrissons normaux, président également à l'organisation de la diététique des hypotrophiques. Lorsqu'il n'y a pas de troubles digestifs, il est inutile de modifier la technique habituelle : le lait, avec, après 6 mois, adjonction d'une, puis de 2 bouillies aux farines et de vitamines en quantité convenable, constitue l'alimentation de choix. Les bouillies pourront être préparées avec de la farine ordinaire ou mieux avec de la farine maltée, beaucoup plus digestible (soupe de malt).

Lorsqu'il y a des troubles digestifs et que ceux-ci (comme c'est le cas habituel) paraissent liés à l'usage trop prolongé ou trop exclusif du lait de vache, il peut être indiqué de remplacer celui-ci au moins *partiellement* par un des aliments de substitution que nous avons étudiés précédemment : soupe au beurre de Czerny-Kleinschmidt, pudding à l'œuf ou au foie de veau d'Eps-tein, soupe aux légumes de Moll etc. Toutes ces préparations sont d'une exécution difficile, et ne doivent être employées qu'à titre temporaire ; dès qu'on le pourra on reviendra, progressivement et en surveillant la tolérance, au lait de vache. L'emploi pour la préparation des bouillies, de farines de soja ou de tournesol apporte un complément de protéines très appréciable. Dans l'ensemble, le régime de l'hypotrophique comme celui du nourrisson normal, doit être *varié* (1) et suffisamment riche en vitamines.

b) *Les médications dans les hypotrophies après le 5^e mois.*

Les médications *hydratante* et *nutritive* peuvent trouver leur indication dans certaines formes d'hypotrophie avec cachexie et déshydratation marquées ; mais ce sont surtout les *médications stimulantes*, insuline, extrait thyroïdien, sulfarsénol, rayons U. V. que l'on mettra en œuvre et qui donneront les meilleurs résultats.

(1) Mme CODET. — De l'alimentation variée chez l'enfant de 6 à 18 mois, *Thèse de Paris*, 1931,

L'emploi de ces médications, en effet, n'est pas subordonné à la cause de l'hypotrophie, elles agissent directement sur la nutrition.

Ceci ne veut pas dire qu'il faille négliger la thérapeutique étiologique : Celle-ci reste au contraire d'une extrême importance. *L'hérédo-syphilis*, après le 6^e mois, est justiciable du traitement spécifique, suivant la technique et suivant les doses habituellement employées. Nous sommes moins bien armés contre *la tuberculose*, dont l'évolution est souvent inexorablement mortelle ; néanmoins on a récemment insisté sur certaines *formes spontanément curables*, et l'observation suivante montre que même dans les cas sévères, il ne faut pas renoncer à la lutte.

Obs. LXI. — Odette P., née le 14 novembre 1929, entre au Pavillon Pasteur, lit 4, le 25 février 1931. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire en 1930, et l'enfant a vécu plusieurs mois à son contact dans des conditions hygiéniques très défectueuses. Un frère plus âgé (3 ans) est soigné pour lésions pulmonaires avec cuti positive. Elle même *a déjà été examinée par nous le 20 août 1930* ; elle présentait à ce moment des lésions pulmonaires bilatérales et très étendues (cliniquement et radiologiquement) une cuti-réaction fortement positive et un état d'amaigrissement extrême ; à cette époque nous avons porté un pronostic très pessimiste. Les mois suivants Odette P..., fut hospitalisée aux Enfants-Malades, et au cours de ce séjour contracta la rougeole, une otite, une rhino-pharyngite marquée. Sortie des Enfants-Malade le 12 février 31, elle est admise aux Enfants-Assistés le 25 février 1931.

A ce moment (15 mois) le poids est de 5 kg. 050, la taille de 0, m. 65. Etat cachectique avec raideur des membres

inférieurs à l'auscultation souffle et râles crépitants du côté droit et à ce niveau la radiographie montre *une ombre relativement discrète, bien moins étendue* que celle constatée sur le film du 22 août 1930. Polyadénopathie.

L'enfant reçoit les régimes suivants :

1° du 25 février au 4 mars : 2 bouillies ord. + 4 lait condensé ;

2° du 5 au 31 mars : 2 bouillies contenant chacune 20 gr. de foie de veau + 1/2 jaune d'œuf ; — 4 lait condensé — le jus d'un citron ;

3° du 1 au 27 avril : 2 bouillies (20 gr. de foie de veau + 1 jaune d'œuf) 2 lait condensé. 1 potage aux légumes passés.

Donc alimentation *variée* et riche en vitamines. Au point de vue médicament l'enfant a reçu en outre : 1° une série de 12 piqûres de *Molène* (nom spécialisé du molybdène) de 1/4, puis 1/2 cc. ; — 2° 2 U. C. d'insuline régulièrement tous les jours ; — 3° 40 gouttes de *Chlorocalcion* chaque jour.

Au début, le poids n'augmente que peu ; mais à partir du 2 avril, l'ascension de la courbe pondérale se fait plus régulièrement et somme toute assez vite, comme le montrent les chiffres suivants :

25 février 1931..	5.050	2 avril 1931..	5.150
6 mars	5.100	4 avril	5.210
15 mars	5.100	10 avril	5.400
21 mars	5.100	20 avril	5.650
31 mars	5.150	28 avril	5.760

Du 2 au 28 avril, le gain pondéral a été de 610 gr., soit 23 gr. par jour. L'enfant est actuellement nettement améliorée ; elle est plus gaie, boit bien, a meilleur aspect, la radiographie montre une réduction des lésions.

Le *myxœdème congénital*, gros facteur de retard pondéral et surtout statural est assez rarement diagnostiqué au cours de la 1^{re} année ; il est évidemment justiciable avant tout de l'opothérapie thyroïdienne.

Après 6 mois on constate assez souvent la co-existence de l'hypotrophie simple avec des signes de *rachitisme* (pâleur, hypotonie musculaire, gros ventre, stigmates osseux) ; sans vouloir préciser ici la nature des rapports du rachitisme et de l'hypotrophie, disons que bien souvent les nourrissons qui présentent simultanément les symptômes des 2 affections bénéficient largement du traitement par les *rayons ultra violets*, par l'héliothérapie, par les stérols irradiés.

Les *carences frustes*, que l'on soupçonnera chez les nourrissons anorexiques, constipés, criards, chez lesquels la croissance se fait lentement ou même s'arrête, sont justiciables des diverses vitamines, administrées en association synergique sous forme de *beurre* (vit. A) d'*huile de foie de morue* (vit. A et D) de *levure de bière* (vit. B), de *jus de citron* (vit. C), etc.

D'autres causes morbides peuvent encore agir, mais, elles sont à vrai dire beaucoup plus rares. En réalité, ce qui est fréquent, c'est l'association de plusieurs des causes précédentes, créant des *cas complexes*, vis-à-vis desquels la thérapeutique doit être polyvalente, très souple, adaptée d'aussi près que possible aux nécessités étiologiques. L'observation résumée suivante montre les résultats que l'on peut obtenir par une pareille méthode :

Obs, LXII. — Arlette B. ., née le 14 décembre 1927, est amenée à la consultation de la clinique Parrot le 18 octobre 1928 pour anémie. Née à 8 mois. pesant 2 kg. 230 ; depuis nourrie au sein pendant les 3 premiers mois, puis au lait Dryco (qui fut assez mal toléré : fièvre) — Au moment du

1^{er} examen (10 mois), pâleur extrême. *grosse hypotrophie*, le poids n'est que de 3 kg. 600. — Rate nettement palpable.

L'enfant est perdue de vue jusqu'au 11 avril 1929 (16 mois) à cette date elle ne pèse que 4 kg 635 et présente des œdèmes assez étendus avec traces d'albumine dans les urines. Cette *hypotrophie formidable* s'explique par le fait que l'enfant est soumise à une *alimentation complètement déséquilibrée*, ne prenant que des farines à l'eau et ne recevant ni albumines, ni graisses, ou à peine.

Elle est mise à un régime varié : foie de veau, légumes verts, etc., + 1/2 ctgr. d'extrait thyroïdien. Le 25 mai l'enfant a maigri (4 kg. 550) mais les œdèmes ont fondu, et le 29 mai le poids remonte à 4 kg. 640. A partir de cette date le régime comprend chaque jour : des pommes de terre, des légumes verts, du foie de veau, du bouillon de veau, etc auxquels on associe l'action de *médications diverses* ; (rayons U. V., frictions mercurielles, fer, extrait thyroïdien, 4 séries de sulfarsénol de 9 piqûres chacune). En plus, cure d'air et héliothérapie. Le poids a progressé de façon régulière, mais le retard au départ était énorme :

Naissance	14 déc. 1927..	2*230	19 mois	6 juillet 1929..	5*000
10 mois	18 oct. 1928..	3 600	22 mois	5 octob 1929..	6.680
16 mois	11 avr. 1929..	4.635		5 nov. » ..	7.350
17 mois	16 mai » ..	4.550	23 mois	12 nov. » ..	7.600
	25 mai » ..	4.550		20 nov. » ..	7.860
	29 mai » ..	4.640		1 ^{er} déc. » ..	8.100
	1 ^{er} juin » ..	4.628	2 ans	1 ^{er} janv. 1930 ..	9 180
18 mois	12 juin » ..	4.600	3 ans 3 mois	9 avril 1931..	12.850
	24 juin » ..	4 700	3 ans 5 mois	12 mai 1931..	13.500

Au total, il s'agissait d'une *hypotrophie grave et tenace*, tenant à des causes multiples :

- Prématuration et débilité congénitale (P. N. = 2 kg. 230) ;
- Hérédo-syphilis (grosse rate, anémie)
- Broncho-pneumonie à répétition (4 dans la 1^{re} année) ;
- Hygiène alimentaire détestable.

À cette étiologie complexe a correspondu un traitement également complexe et le résultat a été très bon, puisque en 14 mois 1/2 l'enfant a repris 6 kg. 850. Elle a été revue récemment, pesant à 3 ans et 5 mois, 13 kg. 500 (12 mai 1931).

III. — Traitement des complications

On sait combien les complications sont fréquentes chez les hypotrophiques ; elles représentent une des façons habituelles de mourir de ces sujets à résistance diminuée.

De ces complications, les unes sont plus particulièrement liées à un affaiblissement de la vitalité des tissus (*escharres* fessière, sacrée, talonnière, occipitale ; *ulcérations* du tube digestif, surtout de la cavité buccale) ; les autres relèvent d'*infections secondaires* (à pneumocoques, à streptocoques) et frappent surtout *les voies respiratoires*. Ces complications ont une action désastreuse non seulement par elles-mêmes, mais encore en aggravant la dénutrition et en la précipitant vers la cachexie. Chez les hypotrophiques simples, elles évoluent à peu de chose près avec leur symptomatologie habituelle ; mais chez les hypotrophiques graves et notamment chez les athrepsiques, elles revêtent une allure particulièrement torpide et parfois tout à fait latente.

En raison de leur gravité, ces complications commandent une thérapeutique appropriée. Nous ne retiendrons que les plus fréquentes.

1° La *pharyngite du cavum* due le plus souvent au pneumocoque, seul ou associé à d'autres germes, est

améliorée par l'usage des désinfectants locaux : huiles goménolée ou eucalyptolée, léniforme, collargol, etc. ; lorsque le *bacille diphtérique* est en jeu, l'emploi de l'acétylarsan ou du novarsénobenzol en instillations nasales, ou même la sérothérapie, donneront de bons résultats ;

2° *L'otite moyenne* est fréquente au point que certains auteurs lui font jouer un rôle primordial dans la genèse de l'athrepsie (M. Renaud) ; en fait, bien des prétendues otites moyennes semblent n'être que la persistance d'un état anatomique normal chez le fœtus (1) ; en tenant compte de cette cause d'erreur, on trouve encore que 35 0/0 des athrepsiques présentent de l'otite. Celle-ci est justiciable du traitement habituel : bains de glycérine phénique, d'alcool boraté, d'eau oxygénée, et si le pus se draine mal, *paracentèse* du tympan, que certains auteurs font même systématiquement chez les athrepsiques à titre préventif (M. Renaud) ;

3° *Les manifestations broncho-pulmonaires* sont d'une extrême fréquence et affectent souvent un caractère terminal ; mais leur diagnostic est rendu très difficile *par leur latence* : il n'y a, en effet, ni toux, ni dyspnée, la température ne dépasse guère 38°, les signes physiques consistent en quelques râles et en un peu de submatité aux 2 bases. Lorsqu'elle sera reconnue cette broncho-pneumonie sera traitée comme à l'ordinaire par la révulsion, les toni-cardiaques, les stimulants, etc. De la broncho-pneumonie vraie, vérifiée à l'autopsie, on peut rapprocher certains faits d'*œdème pulmonaire* (pneumo-

(1) VEILLARD. — *Thèse de Paris*, 1899.

pathie des athrepsiques, de Ribadeau-Dumas et Fouet) localisé aux bases et aux gouttières vertébrales, œdème qui serait d'origine cachectique ; le traitement est le même que celui de la broncho-pneumonie qui vient souvent le compliquer ;

4° *Les diverses pyodermites* seront traitées par les procédés habituels : bleu de méthylène, alcool iodé, rayons ultra-violets, etc. *Le muguet* si fréquent chez ces petits malades affaiblis et débilités est justiciable des lavages de bouche bicarbonatés, ou des attouchements avec un collutoire iodé ou avec une solution faible de sels de mercure.

Nous ne ferons que rappeler la possibilité de pyélonéphrites, méningites suppurées, thromboses veineuses, diarrhée cholériforme *secondaire*, de pyohémie avec foyers de suppuration multiples, etc., toutes complications plus ou moins latentes, et bien souvent découvertes d'autopsie. Les véritables septicémies sont rares, chez les athrepsiques, sauf à la période pré-agonique.

CONCLUSIONS

I. — Avant d'aborder l'étude du traitement des hypotrophies, il est essentiel de les définir. Nous appelons hypotrophique tout nourrisson qui n'a ni le poids ni la taille des enfants de son âge. Au cours de la 1^{re} enfance, il existe une différence fondamentale entre les hypotrophies qui surviennent avant et celles qu'on observe après le 5^e mois :

a) *Avant le 5^e mois*, du fait de la constitution du tout jeune enfant, l'hypotrophie s'accompagne le plus souvent d'un état de dénutrition dont l'*athrepsie* est l'expression la plus grave et dont les *hypothrepsies* représentent des degrés progressifs.

b) *A partir du 5^e mois*, l'hypotrophie peut rester simple ou s'accompagner de cachexie, mais même dans ses formes graves, elle est plus aisément curable.

II. — L'analyse minutieuse des symptômes et des circonstances étiologiques permet dans chaque cas de fixer les *indications du traitement* ; celui-ci doit tendre autant que possible à supprimer la cause, souvent obscure ou complexe, de l'hypotrophie, et d'autre part s'appuyer sur une connaissance exacte de la physiologie normale et pathologique du nourrisson.

III. — En dehors des médications étiologiques (anti-syphilitique surtout) nous disposons d'agents thérapeutiques nombreux, mais d'inégale valeur. Le traitement doit être avant tout *diététique* et le *lait de femme* apparaît comme le meilleur régime des hypotrophiques, surtout dans les 6 premiers mois. Parmi ces diverses médications, *l'insuline*, le *sulfarsénol* (en dehors de toute hérédo-syphilis) *l'extrait thyroïdien* nous semblent doués d'une réelle efficacité.

IV. — Il n'y a pas un traitement de l'hypotrophie mais des traitements applicables à chaque cas et dont l'organisation varie surtout avec l'âge des enfants et avec la forme de l'hypotrophie :

a) *Au cours des 4 premiers mois*, l'aliment des hypotrophiques est par excellence le *lait de femme*. A défaut de celui-ci, on peut employer le babeurre, le lait concentré, le régime hypersucré, etc. Le régime suffit souvent à assurer la croissance chez les *débiles et hypotrophiques simples*. Lorsque l'hypotrophie s'accompagne de signes de dénutrition [= *hypothrepsie*] il faut en outre stimuler la nutrition et réhydrater l'enfant. *L'athrepsie vraie*, heureusement devenue rare, reste le plus souvent incurable ;

b) *Après le 5^e mois*, les hypotrophiques supportent assez mal le lait de vache et l'on peut être amené à substituer progressivement à celui-ci un *régime varié*, comprenant des bouillies aux farines, des jus de légumes, des vitamines, etc. Mais cette substitution ne doit être que *partielle*, la conservation dans le régime d'une certaine quantité de lait paraissant indispensable à la croissance.

L'insuline, l'extrait thyroïdien, le sulfarsénol agissent bien sur ces hypotrophies du 2^e semestre de la vie ;

c) *A tout âge*, il faut traiter la cause de l'hypotrophie : *fautes alimentaires* (hypoalimentation surtout), *troubles digestifs* (principalement diarrhées) qui rendent particulièrement délicate la conduite du traitement ; *infections* enfin dont la plus fréquente, et la plus curable heureusement, est la *syphilis héréditaire*.

V. — Tous ces traitements ne peuvent donner de résultats qu'à la condition d'être appliqués dans des milieux hygiéniquement organisés où le « péril infectieux » notamment soit réduit au minimum.

VI. — L'application de ces diverses méthodes thérapeutiques a permis d'améliorer de façon remarquable le *pronostic* des hypotrophies du 1^{er} âge. A l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service de M. le Prof. Lereboullet, la mortalité des débiles et hypotrophiques hospitalisés dans les Nourriceries, qui, en 1920, atteignait encore 50 %, n'est plus actuellement que de 10 à 11 % ; la mortalité globale des enfants âgés de moins d'un an ne dépasse pas 5 %. L'athrepsie, jadis si commune dans cet hospice, a aujourd'hui pratiquement disparu, et l'on n'y observe plus que les cas venus du dehors.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD,

Vu, le Président de la thèse
LEREBOULLET

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY,

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	11
Historique et classification.....	13
A. — LES BASES DU TRAITEMENT.....	20
I. — <i>La Croissance Normale du Nourrisson</i>	20
La croissance.....	20
Les besoins physiologiques	24
II. — <i>La Croissance pathologique du Nourrisson</i> ...	37
Clinique	37
Physio-pathologie.....	44
Etiologie générale des hypotrophies....	47
B. — LES AGENTS DU TRAITEMENT.....	59
I. — <i>Les Régimes</i>	60
Le lait de femme	60
Les succédanés du lait de femme.....	67
Le babeurre	69
Les régimes de complément.....	76
Les régimes de substitution	94
II. — <i>Les Médications</i>	99
a) <i>Physio-pathologiques</i>	100
L'insuline	100
L'opothérapie thyroïdienne.....	113
Les arsenicaux	122
Médications diverses	133
β) <i>Etiologiques</i>	145
Antisypilitique.....	147

III. — <i>Les moyens indirects</i>	151
Hygiène	151
Médications auxiliaires	153
C. — L'ORGANISATION DU TRAITEMENT	154
I. — <i>Avant le 5^e mois</i>	154
Dans l'hypotrophie simple	155
Les régimes	155
Les médications	157
Dans l'hypotrophie avec dénutrition ...	158
Les régimes	159
Les médications	162
II. — <i>A partir du 5^e mois</i>	170
Les régimes	170
Les médications	171
III. — <i>Traitement des complications</i>	176
Conclusions	179

